U. 2. 19.

R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R27930A0236

Die

Pupillenstörungen

bei

Geistes- und Nervenkrankheiten

von

Privatdozenten Dr. med. Bumke

Assistenten an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br.

LIBRARY

Mit 4 Abbildungen im Text.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

1904.

Alle Rechte vorbehalten.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 1

I. Physiologie der Pupillenbewegungen 4

Der Lichtreflex der Pupille 8

Direkte Lichtreaktion 8

Konsensuelle Reaktion 10

Galvanischer Lichtreflex 11

Adaptation 15

Die Mitbewegungen der Iris 23

Konvergenzreaktion 23

Orbikularisphänomen und Trigeminus-Facialis-Reflex 28

Die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize 35

Die Pupillenweite 46

Veränderungen der Pupillenweite und der Irisreaktionen unter bestimmten physiologischen Bedingungen 48

Das Verhalten der Pupillen im Schlaf 48

Das Verhalten der Pupillen in der Erschöpfung 50

Das Verhalten der Pupillen im physiologischen Senium 54

Das Verhalten der Pupillen nach dem Tode 56

Die Wirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf die Iris 57

II. Allgemeine Pathologie der Pupillenbewegungen 62

Zentripetale Pupillenstörungen 64

Reflextaubheit 65

Hemianopische Pupillenstarre 69

Paradoxe Reaktion 72

Die isolierte reflektorische Pupillenstarre 79

Definition 80

Einseitige Lichtstarre 86

Erklärung des Robertsonschen Zeichens 88

Diagnose und Vorkommen 92

Zentrifugale Pupillenstörungen 101

Sphincterlähmung, Ophthalmoplegia interna, Okulomotoriusparese . 104

Seite
Krampfzustände der Pupille 108
Diagnose, Vorkommen und Ursachen der zentrifugalen Pupillenstörungen 115
Störungen der Sympathikusinnervation 120
Pathologische Veränderungen der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize, der Psychoreflexe und der Pupillenunruhe 123
Pathologische Veränderungen der Pupillenweite und Pupillenform 124
Anhang zu den beiden ersten Teilen 131
Die Methodik der Pupillenuntersuchung 131
Der anatomische Verlauf der Pupillarreflexbahnen . 134
III. Spezielle Pathologie der Pupillenbewegungen 156
Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems . 156
Tabes dorsalis 156
Dementia paralytica 166
Syphilis 173
Dementia senilis, arteriosklerotische Gehirnveränderung 179
Multiple Sklerose 182
Syringomyelie 186
Tumoren des Zentralnervensystems 187
Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahnen . . 191
Encephalitis, Poliencephalitis, Myelitis, Poliomyelitis 192
Meningitis 195
Toxische Erkrankungen des Nervensystems 197
Alkoholismus 197
Opiummißbrauch, Morphinismus, Bromismus 291
Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems 205
Epilepsie 205
Hysterie 212
Neurasthenie 218
Migräne 219
Chorea 221
„Funktionelle" Psychosen 221
Dementia praecox 223
Imbezillität 229
Anhang: Trauma und Pupillenstörungen 230
IV. Literaturverzeichnis 232
Sachregister 261

Einleitung.

Die Beweglichkeit der Iris ist den Ärzten schon sehr lange bekannt. Wer den Einfluß des Lichtes auf die Pupillenweite zuerst beobachtete, wissen wir freilich nicht — manche geben an, es sei der arabische Arzt Rhazes gewesen —, zu Galens Zeiten jedenfalls war diese Kenntnis schon Gemeingut wenigstens der Augenärzte, die einen Star nur dann für operabel hielten, wenn die Pupille sich beim Schließen des anderen Auges erweiterte (Hirschberg), wie wir heute sagen würden: wenn die konsensuelle Reaktion erhalten, die Retina reflexempfindlich war.

Dagegen hat es recht lange gedauert, bis die Irisbewegungen auch von Nervenärzten beachtet wurden. Der Grund ist leicht ersichtlich: für neuropathologische Zwecke war das Verhalten der Pupille natürlich nicht eher zu verwerten, als bis ihre Abhängigkeit von Nerveneinflüssen klar erkannt, ihre Beziehungen zum nervösen Zentralorgan festgestellt waren. Klare Vorstellungen auch nur über die wichtigsten und einfachsten der zahlreichen Faktoren, die den verwickelten Mechanismus des Pupillenspieles regulieren, haben sich aber erst in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts gebildet. 1823 wurde von Herbert Mayo die Abhängigkeit der Pupillenweite von der (physiologischen und experimentellen) Erregung des Opticus in exakter Weise festgestellt; ein vollkommen richtiges Verständnis für die Vorgänge, die er beobachtete, kann aber auch dieser Forscher (dessen Originalarbeiten anscheinend nicht mehr zu erhalten sind) kaum gehabt haben, denn die wissenschaftliche Reflexlehre war damals erst im Werden. Auch ihr Begründer M. Hall hat, obwohl er auf den

Lidschluß, der bei jeder Bedrohung des Auges eintritt, als auf ein allgemein bekanntes Beispiel eines Reflexvorganges hinwies, seine Lehre auf die Irisbewegungen nicht angewandt. Richtig in ihrem Wesen erkannt ist die Lichtreaktion dagegen schon von Flourens und Longet.

Als dann um die Mitte des vorigen Jahrhunderts diese physiologischen Untersuchungen durch die klassischen Arbeiten E. H. Webers und Budges einen gewissen, vorläufigen Abschluß gefunden hatten, erschienen in der Literatur auch die ersten Mitteilungen über Pupillenstörungen bei Geisteskranken. (Baillarger, Seifert, Richarz.) 1850 machte Baillarger zuerst auf das häufige Vorkommen der Pupillendifferenz bei Paralytikern aufmerksam, und drei Jahre später teilte Seifert mit: man könne, sobald sich die akute Manie mit Miosis kompliziert zeige, den früheren oder späteren Eintritt der allgemeinen Lähmung mit ziemlicher Sicherheit voraussagen.

Man weiß heute, weshalb diese ersten Anfänge einer neuropathologischen Verwertung der Irisbewegungen zunächst keine weiteren Konsequenzen für die psychiatrische Diagnostik haben konnten; die Beobachtung der Pupillenweite und die Feststellung der Pupillendifferenz allein vermag auch uns heute ebensowenig über Art und Wesen eines Krankheitsprozesses Aufschluß zu geben, wie jenen Forschern; ihre Bemühungen mußten damals notwendig daran scheitern, daß sie nur den äußerlichen Erfolg einer Pupillenstörung beachteten, ihr Wesen aber nicht erkannten und ihre Ursache nicht suchten.

Deshalb bedeutete Argyll Robertsons Entdeckung der reflektorischen Pupillenstarre (1869) einen so großen Fortschritt; seit dieser englische Kliniker die den Physiologen seit länger als einem Menschenalter bekannten Reaktionen auch bei Kranken prüfte, war für eine fruchtbare Verwertung der Pupillensymptome auch für den Nervenarzt der Weg gebahnt.

Die Fortschritte, welche die Pathologie der Irisbewegungen seitdem gemacht hat, sind bekannt; ihre Geschichte knüpft sich an die Namen Erb, Moebius, Heddaeus, Uhthoff, Moeli, Thomsen, Siemerling, Oppenheim und die vieler anderer Forscher. Eine sehr umfangreiche Literatur, eine ganze Reihe statistisch verarbeiteter Beobachtungen und eine große Zahl von theoretisch oder klinisch interessanten Einzelmitteilungen enthalten ein Tatsachenmaterial, das den augenblicklichen Stand unserer

Kenntnisse wenigstens dann als erfreulich erscheinen läßt, wenn wir ihn durch den Vergleich unserer Anschauungen mit denen von Baillarger und Seifert bemessen.

Freilich sind wir auch heute von einem Abschlusse weit entfernt. So gefestigt die wichtigsten Grundtatsachen über Pupillenstörungen bei den organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden sind, selbst sie sind keineswegs nach allen Richtungen hin durchforscht und in ihrem Wesen erklärt. Die Veränderungen der Irisreaktionen bei den funktionellen Geistes- und Nervenkrankheiten aber sind bisher meist so völlig vernachlässigt worden, daß wir uns bei ihrem Studium nur erst in den allerersten Anfängen befinden.

Gleichwohl erscheint es, angesichts der sehr umfangreichen und zum Teil recht schwer zugänglichen Literatur, doch angebracht, trotz oder gerade wegen der Lücken unseres Wissens einmal festzustellen, was schon gewonnen, was schon gesicherter Besitz ist und was noch Gegenstand weiterer Forschung.

I.

Physiologie der Pupillenbewegungen.

Die Bewegungen der Iris (und damit die Pupillenweite) sind so gut wie ausschließlich abhängig von Nerveneinflüssen oder, was dasselbe besagen will, von dem Kontraktionszustande der beiden antagonistisch wirkenden Muskeln, die sie enthält.

Diese Tatsache, an der heute kaum noch gezweifelt wird, konnte naturgemäß erst bewiesen und allgemein anerkannt werden, nachdem der sichere Nachweis der Existenz eben dieser Muskeln, des Sphincter und des Dilatator iridis in exakter Weise erbracht war, und das ist keineswegs seit langem der Fall. Noch vor wenigen Jahren wurde das Vorhandensein eines Pupillenerweiteres von angesehenen Forschern ebenso entschieden geleugnet, wie von anderen behauptet: heute ist diese Frage durch einwandsfreie, mikroskopische Präparate im positiven Sinne entschieden (vgl. namentlich Grunert), so daß die früher geführte, in vieler Hinsicht sehr fruchtbare Diskussion nur noch historisches Interesse hat*).

Welche physiologische Rolle freilich diesen spärlichen radiären Muskelbündeln gegenüber dem ungleich kräftigeren Ringmuskel zukommt, darüber ist durch diese anatomischen Untersuchungen noch nichts entschieden; haben doch die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt, daß manche Pupillenerweiterung, die früher als der Ausdruck einer Sympathikusreizung aufgefaßt wurde, in Wahrheit auf einem Nachlassen des Okulomotoriustonus beruht. Denn jede Sphincterkontraktion ist durch die Erregung des dritten Hirnnerven, jede Zusammenziehung der Dilatatorbündel

*) Vergl. darüber Leesers vorzügliche Zusammenstellung.

durch die Reizung des Sympathikus bedingt, oder: den pupillenverengernden Muskel innerviert der dritte Hirnnerv, seinen Antagonisten der Sympathikus.

Dürfen wir nun aber wirklich aus jeder Irisbewegung auf eine Innervationsänderung wenigstens eines dieser Nerven zurückschließen?

Die alte Ansicht: die Iris sei nichts als ein erektiles Organ, etwa wie die Schwellkörper des Penis (Schmeichler), ein Organ also, das, mit Blut reichlich gefüllt, sich ausdehne und so die Pupille verengere, blutleer dagegen, an Volumen abnehme — diese Ansicht war schon als unrichtig erkannt, als Kußmaul vor jetzt 50 Jahren Untersuchungen über den Einfluß der Blutströmung auf die Irisbewegungen anstellte. Daß aber intraokulärer und intravaskulärer Druck die Pupillenweite überhaupt nicht beeinflussen, das ist eine erst durch ganz moderne experimentelle Untersuchungen festgestellte Tatsache. Den innerhalb des Auges herrschenden Druck hielt zwar schon Schoeler, auf Grund eigener Versuche, für gleichgültig, dagegen machte er, ebenso wie Mosso, für die von ihm beobachteten Schwankungen des Irissaumes die wechselnde Füllung der Irisgefäße und den in ihnen herrschenden Blutdruck verantwortlich. Tatsächlich vermag nun aber auch der intravaskuläre Druck die Pupillenweite nicht zu beeinflussen, diese schon früher von Wernicke u. a. geäußerte Ansicht hat neuerdings Heine in meines Erachtens beweiskräftigen Experimenten als richtig erwiesen.

Somit darf, für neuropathologische Zwecke wenigstens, daran festgehalten werden, daß jede Irisbewegung eine Änderung im Tonus der Irismuskeln zu Voraussetzung hat.

Ob vereinzelte ophthalmologische Erfahrungen, wie das Engerwerden der Pupille nach dem Abfließen des Kammerwassers beim Starstich, mit der Allgemeingültigkeit dieses Satzes in Einklang zu bringen sind oder nicht, kann hier außer Betracht bleiben; denn bei allen gröberen Erkrankungen des Sehorgans wird jeder Nervenarzt auf eine Verwertung der Pupillensymptome verzichten. Zuzugeben ist, daß der positive Beweis für eine mechanische oder vaskuläre Beeinflussung der Pupillenweite, selbst wenn sie bestände, sehr schwer zu führen sein würde; denn so lange die Iris nicht aus allen Nervenverbindungen herausgelöst ist, ist eine direkte oder reflektorische Erregung dieser Nerven nie sicher auszuschließen; die Beobachtung aber einer allen nervösen Ein-

flüssen entzogenen Pupille wieder gestattet überhaupt keinen Rückschluß auf normale Verhältnisse*). Jedenfalls lassen sich alle jene Schwankungen des Irissaumes, die von Atmung und Herztätigkeit, von Muskelanstrengungen etc. nachweislich abhängig sind, ohne Zwang als nervös bedingt deuten, mögen sie nun jenen physiologischen Vorgängen ursächlich ko- oder subordiniert sein.

Freilich ist dabei noch die weitere Frage zu erwägen, ob die kontraktilen Elemente der Iris, ihre Muskeln, nicht direkt, ohne Vermittlung der Nervenendigungen erregt werden können.

Daß eine elektrische Reizung des Sphincter iridis, sogar in einzelnen Segmenten, möglich ist, wurde bei Tieren schon durch Donders sicher festgestellt, entsprechende Versuche an lebenden Menschen sind dagegen meines Wissens früher nicht gemacht worden. Ich selbst habe sie anstellen wollen, bin aber bei den ersten Vorversuchen auf ein unüberwindliches Hindernis gestoßen. Faradische Ströme in wirksamer Stärke anzuwenden erschien von vornherein, als zu gefährlich, kontraindiziert; Voraussetzung für die galvanische Reizung des Schließmuskels der Iris aber wäre, daß die den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente galvanisch nicht erregbar wären — wie ich zeigen konnte, ist das Gegenteil schon bei Stromstärken der Fall, bei denen eine direkt hervorgerufene Muskelzuckung a priori nicht erwartet werden kann. Es bleiben also als für diese Untersuchung brauchbar nur noch lichtstarre Pupillen übrig, und auch bei diesen bin ich mit Stromstärken von 5—7 Milli-Ampère — mehr wird man ja ohne Not nicht anwenden wollen — nicht zum Ziele gekommen.

Dagegen hat Brown-Séquard schon 1858 einen direkten, nicht reflektorischen, pupillomotorischen Effekt des Lichtes, der Wärme und der Kälte behauptet und Donders, unabhängig von ihm, wenige Jahre später die Pupille eines frisch herausgeschnittenen Tierauges unter der Einwirkung des Lichtes enger werden sehen**), während Schur, der ähnliche Untersuchungen anstellte, nur der Wärme und der Kälte einen Einfluß auf die Iris zugestand und diesen durch Änderungen ihrer Elastizität erklären wollte. Die spärlichen Ganglienzellen, die in der Iris nachgewiesen sind, sollten dagegen für die Kontraktionen ihrer Muskeln gleichgültig sein. Alle diese Untersuchungen, denen heute nur die

*) Daß das Verhalten der Pupille im Schlaf und nach dem Tode darüber keinen Aufschluß gibt, wird später gezeigt werden können.

**) Am Fischauge konstatierte Ähnliches Steinach.

negativen Befunde Fontanas gegenübergestellt werden können, bedürfen dringend der Nachprüfung, namentlich auch mit Rücksicht auf die Veränderungen, die, wie wir heute wissen, die Pupillenweite normalerweise nach dem Tode erleidet (vgl. Placzek). In Deutschland hat man übrigens den positiven Ergebnissen von Brown-Séquard und Donders von jeher ziemlich skeptisch gegenübergestanden, während manche französische Autoren (Frenkel, Vidal) sie als Tatsache akzeptiert und sogar zur Erklärung der „physiologischen" Pupillendifferenz bei ungleicher Belichtung beider Augen herangezogen haben.

Anhangsweise sei erwähnt, daß auch von den chemischen Stoffen, welche die Pupille beeinflussen, nur der allermodernste, das Nebennierenextrakt, die Irismuskulatur direkt anzugreifen scheint (Levinsohn, Placzek).

Somit sehen wir in jeder Irisbewegung den sichtbaren Ausdruck einer Änderung im Erregungszustande des Okulomotorius oder des Sympathikus — ob auch der Trigeminus zentrifugale, pupillenverengernde Fasern enthält, kann hier zunächst unberücksichtigt bleiben. Dagegen müssen wir die Einflüsse kennen lernen, von denen normalerweise dieser Innervationszustand der beiden motorischen Pupillennerven und damit das Gleichgewicht zwischen den beiden antagonistisch wirkenden Irismuskeln abhängig ist.

Die Faktoren, welche die Pupillenweite regulieren und durch deren wechselvolles gegenseitiges Verhalten das Pupillenspiel bedingt ist, scheiden sich in Reflex- und Mitbewegungsvorgänge, die eine Verengerung, und in die Gruppe derjenigen Reize, die eine (reflektorische) Erweiterung der Pupille auslösen. Alle Mitbewegungen der Iris setzen die Erregung einer von der Rinde zum Okulomotoriuskern und von dort im Stamm des dritten Hirnnerven verlaufenden Bahn voraus; die reflektorische Erweiterung erfolgt wohl in der Norm ebenfalls stets durch Vermittlung von Cortex und Okulomotoriuskern, außerdem aber ist bei dieser Reaktion, wenigstens oft, auch die sensible Rückenmarksbahn und der Halssympathikus beteiligt; die wichtigste aller Irisbewegungen endlich, die reflektorische Verengerung, beruht auf einer anatomisch noch nicht genau bekannten Verbindung des Nervus opticus mit dem im Hirnstamm gelegenen Zentrum des Sphincter iridis.

Der hohen Bedeutung, die dieser Reaktion, dem Lichtreflex der Pupille, in physiologischer und pathologischer Beziehung zukommt, entspricht es, wenn wir bei unserer Darstellung der normalen Irisbewegungen mit ihrer Besprechung beginnen.

Der Lichtreflex der Pupille.

Beide Pupillen werden enger, wenn die gesamte Lichtmenge, der beide Augen ausgesetzt sind, zunimmt, weiter, wenn sie vermindert wird.

Die Wirkung einer derartigen Helligkeitsänderung ist aber eine andere, wenn sie allmählich, als wenn sie plötzlich herbeigeführt ist, mit anderen Worten: ihr Erfolg hängt davon ab, ob dem Auge Zeit gelassen wird, sich an die veränderte Beleuchtung zu gewöhnen, sich für sie zu adaptieren oder nicht.

Den Lichtreflex bestimmen also zwei Faktoren: einmal der Lichtreiz, und außerdem der Zustand der Netzhaut, bezw. der den Reflex vermittelnden Apparate überhaupt, in welchem sie von einem solchen Reize getroffen werden. Es erscheint zweckmäßig, diese beiden Faktoren zunächst gesondert zu besprechen.

Wird ein Auge, das 10—20 Minuten lang derselben Helligkeit ausgesetzt war, plötzlich durch eine bis dahin verdunkelte Lichtquelle intensiv belichtet, so tritt eine kräftige Kontraktion des Sphincter iridis ein, die Pupille verengert sich um 3, 4, oft auch mehr Millimeter. Es wird also der Reiz von dem zentripetal leitenden, sensorischen auf den zentrifugalen, motorischen Gehirnnerven des Auges übertragen, die Iris von der Netzhaut reflektorisch erregt.

Wie bei jedem Reflexvorgange liegt auch bei der Lichtreaktion zwischen Reiz und Wirkung eine gewisse meßbare Zeit, deren Größe zahlreiche ältere und neuere Autoren festzustellen gesucht haben (Donders, Arlt, Chauveau, Listing, Schadow, Garten, Fuchs). Wenn die Resultate dieser Arbeiten zum Teil wenig miteinander übereinstimmen, so liegt das wohl der Hauptsache nach an der Verschiedenheit der benutzten Methoden. Eine ganze Reihe von Anschauungen und Lehren über die Pupillenbewegungen sind auf grund entoptischer Untersuchungen gewonnen worden, so also, daß ein Untersucher die Schwankungen seiner eigenen Iris beobachtete und notierte. Nun

lassen sich ja eine ganze Anzahl der Fehlerquellen, die diese Versuchsanordnung mit allen anderen subjektiven Methoden gemein hat, durch zum Teil zwar komplizierte, aber doch annähernd zuverlässige Vorrichtungen und Berechnungen ausgleichen und beseitigen; unvermeidlich aber trübt diese Resultate der Grundfehler aller entoptisch angestellten Pupillenstudien, der in der unzweifelhaften Beeinflussung der Irisbewegungen durch psychische Vorgänge liegt. Somit werden wir gut tun, uns bei der Beurteilung der Zeitverhältnisse der Irisbewegungen auf die Ergebnisse der modernen Untersuchungen von Garten und Fuchs zu stützen, die an Exaktheit alle früheren deshalb weit übertreffen, weil in ihnen nach dem Vorgange von Bellarminoff, Braunstein und Cl. du Bois-Reymond die fortgeschrittene photographische Technik auch diesem Teile der Physiologie dienstbar gemacht wurde. Garten bestimmte in dieser Weise die Latenzzeit der Lichtreaktion auf annähernd 0.5 Sekunden und Fuchs hat neuerdings diese Angabe bestätigt.

Etwas länger ist die Kontraktionszeit, also die Zeit vom Beginn der reflektorisch ausgelösten Pupillenverengerung bis zu ihrer Vollendung. Diese Zeit bestimmte Garten auf $^3/_4$ bis 1 Sekunde, während Fuchs (bei Gesunden und Kranken!) eine Zeitdauer von 0,7 bis 1,24 Sekunden feststellte und aus diesen Zahlen und der Größe des jedesmal gemessenen Irisausschlages die mittlere Geschwindigkeit der reflektorischen Pupillenverengerung auf 0,7 bis 1,85 Sekunden berechnete.

Einen für alle Individuen zutreffenden Wert wird man bei diesen Untersuchungen füglich nicht erwarten, vielmehr gerade für diese in so mannigfacher Weise empfindlich beeinflußbare Reaktion einen Einfluß der persönlichen und der momentanen Disposition als wahrscheinlich voraussetzen dürfen. So wäre es eine wenigstens mögliche Konsequenz der komplizierten Adaptationsverhältnisse der Retina, wenn nicht nur die Größe der Irisbewegung, die ein bestimmter Lichtreiz zur Folge hat, sondern auch ihre Geschwindigkeit von der mehr oder minder vollkommenen Gewöhnung der Netzhaut an eine bestimmte Helligkeit abhängig wäre. — Ehe wir auf diese Verhältnisse eingehen, bedarf noch die Frage der konsensuellen Lichtreaktion einer gesonderten Besprechung.

Daß die Belichtung eines Auges eine Verengerung nicht nur derselben, sondern auch der anderen Pupille bewirkt, war, wie früher erwähnt wurde, schon zu Galens Zeiten bekannt. Dagegen ist es bis heute fraglich, ob und welche Unterschiede zwischen dieser konsensuellen und der direkten Reaktion bestehen, eine Frage, deren präzise Beantwortung für die diagnostische Verwertung der Pupillendifferenz von ebenso großer Bedeutung wäre, wie für die Theorie und die Anatomie des Lichtreflexes.

E. H. Weber hatte die quantitative und qualitative Gleichheit der direkten und der indirekten Reaktion mit Bestimmtheit behauptet, und seine Autorität ist wohl schuld daran, wenn Erfahrungen, die dieser Ansicht widersprechen, bis in die neueste Zeit hinein so oft ignoriert worden sind. Von klinischer Seite (Hoche, Pick, Bach) ist zwar immer wieder betont worden, daß ungleiche Belichtung die einzige Ursache der „physiologischen" Pupillendifferenz darstellen könne. So machte Hoche (1806) darauf aufmerksam, daß bei seitlicher Fensterbeleuchtung auch ganz gesunde Leute differente Pupillen haben können, daß also eine für beide Augen symmetrische Lage der Lichtquelle eine unbedingte Voraussetzung einer richtigen Beurteilung der Pupillenweite bedeute; in neuester Zeit vertritt bekanntlich Bach mit Nachdruck die gleiche Meinung. Wenn auf der anderen Seite angesehene Autoren (Arlt, Raehlmann, Schirmer) mit Entschiedenheit das Gegenteil annehmen, so stützen sie sich dabei auf Beobachtungen, die an sich unzweifelhaft richtig sind. Wird ein Auge plötzlich intensiv belichtet, so erscheint der Erfolg für beide Pupillen dem unbewaffneten Auge des Beobachters fast stets quantitativ und qualitativ gleich; und auch mit geeigneten Vergrößerungsapparaten wird man kaum je bei diesem Versuche Differenzen zwischen rechts und links feststellen können. Möglich wäre es freilich, daß diese erst bei dauernder, einseitiger Belichtung zu Tage treten.

Nun hat neuerdings Fuchs, wieder mit Hilfe der photographischen Methode, gezeigt, daß in der Tat bei einer großen Zahl der von ihm untersuchten Fälle die Größe der Kontraktion und ihre mittlere Geschwindigkeit bei der direkten und der indirekten Reaktion gleich groß waren; immerhin zeigte eine nicht unbeträchtliche Minorität das entgegengesetzte Verhalten, also ein Zurückbleiben der mittleren Geschwindigkeit der konsensuellen hinter der der direkt ausgelösten Pupillenverengerung. Ob diese

Differenzen individuell oder ob sie in pathologischen Prozessen begründet waren, konnte Fuchs nicht entscheiden.

Der scheinbar einfachste Weg zur Lösung dieser Frage wäre nun der, die Reizschwellen für die direkte und die indirekte Reaktion festzustellen und nach eventuellen Unterschieden zwischen beiden zu suchen. Aus guten Gründen ist dieser Weg bisher nicht betreten worden. Wir wissen ja durch die Untersuchungen von Vintschgau u. a., daß auch minimal kleine und kurz dauernde Lichtreize — ein elektrischer Funken z. B. — noch eine Irisbewegung, direkt sowohl als konsensuell, auslösen. Ich selbst[102]) sah bei Beobachtungen mit der Westienschen Lupe eine Pupillenverengerung um mindestens 1 mm noch dann eintreten, wenn in ein mit sieben Meterkerzen dauernd belichtetes und für diese Helligkeit adaptiertes Auge plötzlich für den fünften Teil einer Sekunde eine nur etwa $^1/_{100}$ M. K. entsprechende Lichtmenge geworfen wurde — eine Reaktion, die ausblieb, wenn der Reizzuwachs allmählich herbeigeführt, dem Auge also Zeit zur Adaptation gegeben wurde. Aber gerade diese außerordentliche Empfindlichkeit der den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente macht diese Methode, macht die Benutzung minimal kleiner Lichtquellen ungeeignet, etwa vorhandene Unterschiede zwischen der am gereizten und der an dem kontralateralen Auge eintretenden Irisbewegung nachzuweisen. Wir sind nicht in der Lage, die punktförmigen Lichter, die hier in Frage kommen, in zwei aufeinander folgenden Versuchen jedesmal auf dieselbe Stelle der Netzhaut zu werfen. Ist aber das nicht der Fall, so kann auch der an beiden Augen konstatierte pupillomotorische Effekt nicht verglichen werden.

Anders liegen die Dinge, wenn wir den adäquaten, den normalen optischen Reiz durch den elektrischen ersetzen, die Frage der konsensuellen Reaktion mit Hilfe des von mir beschriebenen „galvanischen Lichtreflexes“ untersuchen.

Da ich noch wiederholt über Untersuchungen, die ich mit dieser Methode angestellt habe, zu berichten haben werde, mag es gestattet sein, an dieser Stelle die Haupttatsachen über die galvanische Auslösung der Lichtreaktion kurz im Zusammenhange darzustellen*).

*) Ich folge dabei im wesentlichen der von mir in Gaupps Centralblatt 1903, Nr. 162 gegebenen Beschreibung.

Durch die Untersuchungen von Helmholtz, Darier, Loewenfeld, Hoche, C. F. Müller und W. Nagel wissen wir, daß durch schwache galvanische Ströme am Auge eine Lichtempfindung ausgelöst werden kann, eine Reaktion, die, vielleicht infolge des Auftretens virtueller Elektroden am hinteren Augenpol, vielleicht auch aus anderen Gründen*) normalerweise zuerst beim Anodenschluß und zwar schon bei Stromstärken zwischen 1/50 und 1/5 Milli-Ampère auftritt.

Etwas stärkere Ströme haben nun, wie ich zeigen konnte, außer der Empfindung eines Lichtblitzes auch einen pupillomotorischen Effekt zur Folge, eine Wirkung, die natürlich bei kleinen Strömen quantitativ geringfügig und nicht intensiver ist, als die durch entsprechend kleine, normale optische Reize ausgelöste Pupillenverengerung. Deshalb lassen sich diese galvanisch ausgelösten Irisbewegungen nur mit Hilfe geeigneter Vergrößerungsapparate und am besten wohl mit der Westienschen Lupe**) konstatieren, die diesem Bedürfnis einer starken Vergrößerung voll gerecht wird und überdies gestattet, das Auge bei einer so geringen Helligkeit zu beobachten, daß die Empfindlichkeit der Netzhaut möglichst gesteigert und andererseits der Sphincter pupillae tunlichst entspannt wird.

Am besten wird nun eine (ca. 80 qcm) große Elektrode auf dem Sternum befestigt oder der Versuchsperson in die Hand gegeben, die kleinere Reizelektrode dagegen (ich benutze eine mit 10 cm Durchmesser) dicht neben dem Auge auf die Schläfe gesetzt, oder wenn nur die konsensuelle Reaktion geprüft werden soll, direkt über dem geschlossenen, durch eine Watteschicht vor jedem Drucke geschützten Auge mittels eines um den Kopf gelegten Gummibandes befestigt***). Dieser Unterschied in der Versuchsanordnung macht es ohne weiteres begreiflich, daß die absolut kleinsten wirksamen Reize bei der konsensuellen,

*) Erinnert sei daran, daß schon Hitzig bei seinen Untersuchungen über galvanische Hirnrindenreizung ein Überwiegen der Anodenwirkung konstatierte, eine Tatsache, die mit dem erwähnten Verhalten der Netzhaut, die genetisch, histologisch und physiologisch der grauen Rinde nahesteht, vielleicht in Analogie gesetzt werden dürfte.

**) Vergl. darüber das Kapitel: Methodik.

***) Ich habe versucht, diese Anordnung durch die Verwendung einer ringförmigen, lorgnetteartigen Elektrode, die direkt auf das Auge gesetzt wurde, zu verbessern; eine Reihe von Fehlerquellen (Trigeminusreizung — Orbicularisphänomen; psychische Beeinflussung des Pupillenspiels) machen aber diese Methode unbrauchbar.

nicht bei der direkten Reaktion festzustellen sind. — Die jedesmal notwendigen Stromstärken wurden an einem Edelmannschen Präzisionsgalvanometer abgelesen.

In dieser Weise wurden bisher 29 Gesunde und 87 Kranke, jeder zu wiederholten Malen, untersucht und dabei folgendes festgestellt. Normalerweise sind, wenn der Strom von der Schläfe her durch das Auge geleitet wird, Stromstärken von durchschnittlich 2,4 Milli-Ampère, bei direkter Befestigung der Elektrode über dem Auge solche von 0,3 M.-A. erforderlich, um durch jeden Anodenschluß eine deutliche aktive Verengerung der gleichseitigen und der kontralateralen Pupille um 1—2 mm auszulösen. Die äußersten (bei Gesunden erhaltenen) Grenzwerte waren für diese Versuchsanordnung 0,04 und 3,8, für jene 0,7 und 5,0 M.-A. Da, wo zunächst noch stärkere Ströme erforderlich scheinen, tragen zumeist schlechte Leitungsverhältnisse die Schuld; es gelingt dann gewöhnlich — wenn auch nicht immer — durch nochmalige Befeuchtung der Elektroden diese scheinbar vorhandene Unempfindlichkeit zu beseitigen. Absolute Werte gibt uns der Ausschlag der Galvanometernadel natürlich nicht an, denn wir wissen ja nicht, wieviel Stromschleifen im Einzelfalle gerade die Retina*) passieren. Immerhin darf, als für manche Zwecke wesentlich, konstatiert werden, daß bei genau gleicher Versuchsanordnung die bei einem Individuum notwendigen Ströme unter gleichen Bedingungen an verschiedenen Untersuchungstagen fast stets gleich stark sind. Dazu kommt, daß wir einen guten Indikator für die tatsächlich stattfindende elektrische Beeinflussung der Retina in dem Verhalten der galvanischen Lichtempfindung besitzen. Treten bei Stromstärken, die innerhalb der oben angegebenen normalen Grenzen liegen, Schließungsblitze auf, so ist eine zweckentsprechende Netzhauterregung sichergestellt und wir können jetzt aus dem normalen oder pathologischen Verhalten der galvanisch ausgelösten Irisbewegungen auf gut oder schlecht leitende Reflexbahnen zurückschließen. Bleibt dagegen auch der sensorische Erfolg der Galvanisation aus, so haben wir es mit ungünstigen Leitungsverhältnissen zu tun, die entweder durch Verbesserung der Versuchsanordnung zu beseitigen oder durch

*) Daß der galvanische Reiz die Retina, nicht den Sehnerven angreift, halte ich in Anbetracht der kleinen Stromstärken, die dabei nötig sind, für selbstverständlich. Vergl. darüber auch das die Leitungsbahnen behandelnde Kapitel.

die ophthalmologische Untersuchung (Sehprüfung, Augenspiegelbefund) in ihrem pathologischen Charakter zu erkennen sind.

Mit anderen Worten: nur das Verhältnis zwischen dem optischen und dem pupillomotorischen Effekt der galvanischen Reizung ist für neurologische Zwecke verwertbar; und dieses Verhältnis ist bei Gesunden ziemlich konstant und schwankt zwischen 1 : 1,5 bis 4,0. Unter welchen Bedingungen sich dieser Bruch ändert, werden wir später sehen (vgl. das Kapitel: Das Verhalten der Pupille in der Erschöpfung).

Nächst dem Anodenschluß ist zunächst wirksam die Kathodenöffnung, während Anodenöffnung und Kathodenschluß erst bei sehr viel stärkeren Strömen die Pupille sichtbar beeinflussen. — Eine anscheinend sehr schnell eintretende Ermüdung der den Reflex vermittelnden Apparate macht übrigens auch bei der gewöhnlichen Reizung durch Anodenschluß oft schon nach der vierten oder fünften Schließung des Stromes eine Erhöhung der Stromstärke erforderlich. Länger dauernde Kathodenschließung schien zuweilen eine Erholung, Anodenschluß eine nachhaltigere Erschöpfung zu bewirken. Danach würde die Anodenschließung auch in dieser Beziehung einer länger dauernden intensiveren Belichtung, also einer Ermüdung der Retina, Kathodenschluß der durch Dunkeladaptation erzielten Erholung entsprechen. Wir kommen auf diese Verhältnisse noch kurz zurück.

Jedenfalls besteht also eine innige Beziehung zwischen dem optischen und dem pupillomotorischen Effekt des galvanischen Reizes derart, daß die sensorische Wirkung, die subjektive Lichtempfindung dem motorischen Erfolge, soweit er wenigstens wahrnehmbar wird, vorangeht. Ihrem zeitlichen Verlauf nach, das sei endlich noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, ist die galvanische Lichtreaktion der Pupille vollkommen analog dem durch eine geringfügige und kurzdauernde Helligkeitssteigerung bewirkten Irisausschlage. Auch die dieser primären Bewegung sekundär folgende Erweiterung verläuft genau so, als wenn der Lichtreflex in der gewöhnlichen Weise ausgelöst gewesen wäre.

Sollen nun, um zu dem Ausgangspunkte dieser Besprechung des galvanischen Reflexes zurückzukehren, die direkte und die indirekte Lichtreaktion miteinander verglichen werden, so muß natürlich der Strom von der Schläfe her durch das eine Auge geleitet werden. Wir dürfen dann, nach dem eben Ausgeführten,

im allgemeinen darauf rechnen, daß die Gesamtmenge der die Netzhaut passierenden Stromschleifen sich in zwei aufeinander folgenden Versuchen nicht ändern, die nacheinander am rechten und am linken Auge konstatierte Pupillenverengerung also auf denselben Reiz zu beziehen sein wird. Vollends ausgleichen lassen sich die noch bleibenden kleinen Fehlerquellen dadurch, daß möglichst viele Personen, und jede von ihnen möglichst oft, untersucht werden, und daß ferner zwischen je zwei Stromschließungen genügend lange gewartet wird, so daß ein Unterschied zwischen der direkten und der konsensuellen Reaktion durch die Ermüdung des Reflexes nicht vorgetäuscht werden kann.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen nun ist ebensowenig eindeutig, wie das in ganz anderer Weise gewonnene von Fuchs: es gibt Individuen, bei denen der Reflex an dem direkt gereizten Auge früher eintritt, als an dem anderen, bei einer etwas größeren Anzahl dagegen ist ein solcher Unterschied, auch mit dieser Methode, nicht festzustellen.

Die Frage ist also, mit unseren heutigen technischen Hilfsmitteln wenigstens, nicht im Sinne der einen oder der anderen Auffassung zu bejahen: ja selbst ob sie überhaupt mit Recht in der scharfen Form des Entweder — Oder gestellt werden darf, bleibt fraglich; denn wir müssen manchen unnötig scharfen Kontroversen gegenüber doch die Möglichkeit im Auge behalten, daß manche scheinbar widersprechenden Behauptungen über diese oder jene Pupillenreaktion in individuellen Unterschieden begründet sein könnten, deren Vorhandensein bei einem von so zahlreichen Faktoren abhängigen und verwickelten nervösen Mechanismus umso weniger auffallend wäre, als sehr erhebliche Differenzen der Anatomie und Physiologie der Irisreaktionen innerhalb der Tierreihe (namentlich durch die verdienstvollen vergleichenden Untersuchungen von Steinach) sicher festgestellt sind.

Für praktische Zwecke aber ist die wichtigste Tatsache festzuhalten: daß ungleiche Belichtung Pupillendifferenz auch bei Gesunden zur Folge haben kann.

Fast alles, was bisher über die Beeinflussung der Pupille durch plötzliche Helligkeitsänderungen gesagt worden ist, bedarf einer Einschränkung, alle bisher erwähnten Tatsachen gelten in dieser Weise nur für das „adaptierte“ Auge.

Die „Adaptation" ist ein in der physiologischen Optik wohlbekannter Begriff. Wir wissen alle, daß wir, nach längerem Aufenthalt in einem hellen Zimmer, in einem weniger gut beleuchteten zunächst schlechter sehen, als wenn wir umgekehrt aus einem dunklen in einen gut erhellten Raum treten. Erst wenn wir uns dann an die neue, relativ geringere Erleuchtung „gewöhnt" haben, vermögen wir uns wieder ebenso gut wie vorher zu orientieren: unsere Netzhaut hat sich dann für die veränderte Helligkeit „adaptiert".

Ganz analog der Lichtempfindlichkeit verhält sich nun in dieser Beziehung auch die Reflexerregbarkeit der Retina. Das ist eine für die Physiologie der Irisbewegungen außerordentlich wichtige Tatsache, um deren genaue Erforschung sich Schirmer und sein Schüler Silberkuhl wesentliche Verdienste erworben haben.

Schirmer ging von der Beobachtung aus, daß ein und derselbe Lichtreiz an demselben Auge einen ganz verschiedenen pupillomotorischen Erfolg haben, das eine Mal eine Pupillenverengerung, dann wieder eine Erweiterung erzeugen kann — je nachdem nämlich das Auge vorher relativ weniger oder relativ mehr belichtet war. „Läßt man" — um das von Schirmer gewählte Beispiel hier anzuführen — „ein Auge auf 600 Meterkerzen sich maximal adaptieren und setzt dann diese Helligkeit auf 400 Meterkerzen herab, so erweitert sich zunächst die Pupille; läßt man dann das gleiche Auge auf 200 Meterkerzen sich adaptieren und steigert die Beleuchtung auf 400 Meterkerzen, so verengert sich die Pupille." Diese Tatsache an und für sich ist ja jedem geläufig. Ebenso ist bekannt, daß die Pupille, die sich bei einer Helligkeitssteigerung (von 200 auf 400 Meterkerzen im Beispiele) zunächst stark verengt hat, diese Minimalweite (Heddaeus) ebensowenig beibehält, wie die des plötzlich (von 600 auf 400 Meterkerzen) verdunkelten Auges weit bleibt. Im ersten Falle tritt allmählich wieder eine Erschlaffung des Sphincter iridis, im zweiten eine zunehmende Kontraktion dieses Muskels ein, und in beiden Fällen — das war ein prinzipiell wichtiges, zunächst unerwartetes Resultat — erreicht die Pupille schließlich wieder genau dieselbe Weite, die sie vor der Beleuchtungsänderung besessen hatte.

Bis dieser Ausgleich vollzogen ist, vergehen nun 10, 15, zuweilen auch 20 Minuten, in denen eine Reihe von zunächst kräftigen, dann allmählich immer schwächeren Irisbewegungen erfolgt.

Ob die Helligkeit gesteigert oder vermindert war, der primären Verengerung oder Erweiterung folgt sofort eine sekundäre, entgegengesetzt gerichtete Schwankung, die Pupille schießt, wie man das auszudrücken pflegt, über das Ziel hinaus, nicht einmal, sondern je nach der Größe der primären Bewegung mehrfach, hinüber und herüber, bis die Ausschläge immer kleiner werden und der Irissaum schließlich eine gewisse relative Ruhelage erreicht. Es lag nahe, wenn dieses Nachzittern der Pupille, das man mit den unruhigen Ausschlägen einer schlecht gedämpften Galvanometernadel vergleichen kann, früher ausschließlich auf die Elastizität der Iris zurückgeführt wurde. Wir wissen aber heute, daß wir darin nur einen und keineswegs den wesentlichsten der Faktoren zu sehen haben, die dieses Spiel veranlassen; wichtiger für sein Zustandekommen als der Widerstand, den das Irisgewebe jeder Lage- und Spannungsänderung entgegensetzt, ist die Wechselwirkung, die zwischen der einmal in Bewegung geratenen Pupille und der sie passierenden Lichtmenge besteht und ferner namentlich die zunehmend wachsende Adaptation der Netzhaut für die neue Beleuchtung, vermöge deren der pupillomotorische Effekt eben dieses Lichtreizes in jedem Momente geändert wird. Ist dieser Vorgang beendet, sind die reflexvermittelnden Apparate für die nunmehr dauernde, neue Helligkeit eingestellt, ist die Retina für sie adaptiert, so muß der Irissaum zur Ruhe kommen.

Gewöhnlich erreicht dann, wie gesagt, die Pupille ihre ursprüngliche Weite wieder, gewöhnlich, aber doch nicht immer. Ob das geschieht, hängt nicht von der Größe des zu der primären Helligkeit hinzugefügten Additionslichtes an sich ab, sondern davon, ob die Summe beider, ob die gesamte Lichtmenge schließlich einen ganz bestimmten Beleuchtungsgrad übertrifft oder nicht. Diese Grenzen sind, wie Schirmer feststellte, 100 und 1100 Meterkerzen. Werden sie nicht überschritten — und beim Tageslicht ist das fast nie der Fall — und bleibt die einmal vorhandene Beleuchtung absolut konstant, so ist die Pupillenweite, bei allen diesen Helligkeiten dieselbe, wenn nur das Auge an sie gewöhnt, die Netzhaut für sie adaptiert ist. Schirmer nennt diese Weite die „physiologische Pupillenweite *κατ' ἐξοχήν*"; sein Schüler Silberkuhl bestimmte ihre individuellen Grenzen auf $2^3/_4$ und $4^3/_4$ mm.

Diese Tatsachen sind von sehr großer praktischer Bedeutung; ihre Kenntnis erlaubt uns, wenn wir dem Untersuchten zur Adaptation Zeit lassen, die an verschiedenen Tagen festgestellten

Pupillendurchmesser eines Individuums mit einander zu vergleichen und auffallende Unterschiede diagnostisch zu verwerten. Die Untersuchungen Schirmers haben weiter die an sich nicht ohne weiteres verständliche klinische Beobachtung erklärt, daß so häufig Pupillen, die bei der Prüfung im hellen Krankensaal lichtstarr zu sein scheinen, im Dunkelzimmer noch reagieren, auch ohne daß gerade maximale Lichtmengen ins Auge geworfen werden. Wird nämlich die durchschnittliche Helligkeit auf weniger als 100 Meterkerzen verringert, so wächst der Pupillendurchmesser und damit die Reflexerregbarkeit der Netzhaut — das geht unter physiologischen Verhältnissen immer Hand in Hand — erst langsam, dann immer rascher. Am deutlichsten zeigt das eine Tabelle von Lans, der

bei einer Adaptation auf 500 bis 100 M.-K. eine Pupillenweite von 3,3
„ „ „ „ 100 „ 50 „ „ „ „ 3,7
„ „ „ „ 50 „ 25 „ „ „ „ 4,1
„ „ „ „ 30 „ 19 „ „ „ „ 5,7
„ „ „ „ 1,6 „ „ „ „ 6,3
„ „ „ „ 0,5 „ „ „ „ 6,5
„ „ „ „ 0 „ „ „ „ 7,5

beobachtete.

Mit dieser Angabe von Lans über die von ihm bei maximaler Dunkeladaptation beobachtete Pupillenweite stimmen die Resultate anderer Autoren gut überein; so fanden Cl. du Bois-Reymond und ebenso Garten, beide mit Hilfe der photographischen Methode, die Pupille nach 15 Minuten langem Aufenthalt im Dunkeln auf 7,59 mm, in anderen Fällen sogar auf 10 mm (bei 1½ mm Irissaum) erweitert.

Garten hat auch die zeitlichen Verhältnisse des Adaptationsvorganges bestimmt und dabei in einem Fall folgende Zahlen erhalten: Der Pupillendurchmesser seiner Versuchsperson betrug:

nach totaler Verdunklung von 0 Sekunden Dauer 4,76 mm
„ „ „ „ 5 „ „ 7,36 „
„ „ „ „ 30 „ „ 7,30 „
„ „ „ „ 15 Minuten „ 7,59 „
„ „ „ „ 30 „ „ 7,53 „
„ „ „ „ 1 Stunde „ 7,48 „
„ „ „ „ 8 Stunden „ 7,09 „

Diese Tabelle bedarf insofern eines Kommentars, als die nach 5 Sekunden erzielte Pupillenerweiterung noch nicht der Ausdruck einer vollkommenen Adaptation des Auges ist, diese wird, wie Schirmer, Garten und Lans übereinstimmend angeben, mit Sicherheit erst nach 15 Minuten erreicht.

Es ist deshalb ganz falsch zu glauben, man könnte ein durch lange Belichtung „ermüdetes", d. h. hell adaptiertes Auge durch kurze ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute lange) Beschattung, mit der Hand etwa, wieder für den Lichtreflex empfindlich machen. Allerdings tritt dann zunächst meist eine starke Erweiterung ein, setzt man aber dann die Netzhaut wieder der alten Helligkeit aus, so erfolgt fast nie eine kräftige Pupillenverengerung, denn die Reflexempfindlichkeit hat sich noch nicht genügend geändert, die ursprüngliche Beleuchtung bedeutet für das noch hell adaptierte Auge keinen neuen Reiz. Dazu kommt gar nicht selten noch ein anderes Moment, das meist nicht hinreichend gewürdigt wird: lange andauernde sehr starke Belichtung, beim Aufenthalt im Freien an hellen Tagen z. B., hat oft einen Reflexkrampf des Irisschließmuskels zur Folge, dessen Entstehung noch nicht vollkommen aufgeklärt, dessen Vorkommen aber unzweifelhaft ist. Diese Sphincterkontraktur kann bei empfindlichen Augen auch nach kurzer Verdunklung noch anhalten und Pupillenstarre vortäuschen (Heddaeus*)). Übrigens dürfen wir auch unter gewöhnlichen Bedingungen, bei maximaler Adaptation und wenn Akkomodation und Konvergenz, psychische und sensible Reize möglichst ausgeschaltet sind, nicht an einen wirklichen Ruhezustand der Pupille denken, deren Weite vielmehr stets das Resultat einer dauernden Reizung des pupillomotorischen Zentrums durch das ins Auge fallende Licht ist (Schirmer). Der Grad dieser Reizung aber ist, normalerweise wenigstens, umso größer, wenn die Retina für eine relativ geringe, umso kleiner, wenn sie für eine verhältnismäßig stärkere Helligkeit adaptiert ist.

Zu prüfen wäre endlich — zur Vervollständigung des früher über die Galvanisation des Auges Gesagten — noch, ob und inwiefern von der eben besprochenen Adaptation der Netzhaut für Hell oder Dunkel ihre Reflexempfindlichkeit nicht adäquaten Reizen, also z. B. elektrischen Stromschwankungen gegenüber abhängt.

*) Im Gegensatz zu Heddaeus glaube ich, daß es sich in derartigen Zuständen meist um das Bild der absoluten, nicht der reflektorischen Starre handelt.

Wir haben oben auf die Analogie hingewiesen, die zwischen dauernder Belichtung und längerer Anodenschließung und zwischen Kathodenschluß und Verdunklung besteht, und könnten danach zunächst erwarten, daß am hell adaptierten Auge erst relativ stärkere Ströme einen pupillomotorischen Effekt haben würden als am verdunkelten. Gleichwohl ist das keineswegs unbedingt notwendig: G. E. Müller hat gezeigt, daß für die galvanische Lichtempfindung eine solche Abhängigkeit nicht besteht, und in neuester Zeit haben W. A. Nagel und Bleckwenn seine Versuche wiederholt und in allen Punkten bestätigt. Es sind also für die Schließungsblitze die Reizschwellen dieselben, gleichviel ob die Netzhaut an starke oder geringe Helligkeit gewöhnt ist.

Analoge Untersuchungen über die galvanische Reflexempfindlichkeit sind nun aus bestimmten Gründen mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden, deren größte darin liegt, daß diese Versuche in absoluter Dunkelheit überhaupt nicht anzustellen sind, und daß bei ihnen ferner das Auge nicht direkt, sondern nur von der Schläfe her gereizt werden kann.

Deshalb bin ich bei meinen eigenen Untersuchungen über diese Frage zu einem einwandsfreien Resultat bisher noch nicht gekommen, doch behalte ich mir vor, sie später von Neuem in Angriff zu nehmen. Es wäre durchaus denkbar, daß sich in dieser Hinsicht der galvanische Lichtreflex nicht analog der galvanischen Lichtempfindung, sondern genau so verhält, wie die in der gewöhnlichen Weise ausgelöste Lichtreaktion, ein Verhalten, das dann eventuell für ein verschiedenes anatomisches Substrat der Licht- und Reflexempfindlichkeit in der Netzhaut sprechen würde.

Schirmer sieht bekanntlich die reflexempfindlichen Elemente der Netzhaut in den amakrinen Zellen der inneren Körnerschicht, eine Ansicht, über die ein abschließendes Urteil heute noch nicht erlaubt ist. Dagegen müssen wir die rein empirisch festgestellte Tatsache registrieren, daß eine Reihe von physiologischen und namentlich pathologischen Beobachtungen eine fast völlige Übereinstimmung in dem Verhalten der optisch und pupillomotorisch wirksamen Reizqualitäten erwiesen zu haben scheinen. Hier wollen wir nur einige dieser Erfahrungen hervorheben, die nicht ganz ohne praktische Bedeutung sind.

Abelsdorf, Sachs, und in neuester Zeit Gisela Schäfer haben festzustellen gesucht, ob den einzelnen Spektralfarben eine verschiedene pupillomotorische Valenz zukäme. Das übereinstimmende Ergebnis dieser Untersuchungen ist, „daß die Größe des Empfindungswertes, welcher dem Gesamteindruck der Helligkeit einer Farbe zukommt, der Größe des auf das pupillenverengernde Zentrum ausgeübten Reizes proportional ist" (Abelsdorf) oder, wie Sachs, der bei total Farbenblinden nur die Weißvalenz motorisch wirksam fand, das ausdrückt, daß die Beleuchtung mit Lichtern von verschiedener Farbe, die gleich hell erscheinen, auch gleich weite Pupillen zur Folge hat. Danach wäre für klinische Zwecke ein Unterschied in der Beleuchtungsart, wenn nur die subjektiv empfundene Helligkeit dieselbe bleibt, irrelevant.

Eine ganz ähnliche Analogie zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit besteht hinsichtlich der Bedeutung von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche für die Lichtwahrnehmung und den pupillomotorischen Effekt.

Lambert*) ließ die Pupillenverengerung mit der Größe der vom Licht getroffenen Netzhautfläche zunehmen und Ernst Heinrich Weber bezeichnete sie als um so stärker, je näher der Macula lutea die gereizten Retinapartien lägen, und als am stärksten bei Fixierung des leuchtenden Objektes. Später meinte Heddaeus auf Grund einer klinischen Beobachtung: Nur die Erregung der Macula lutea und „einer vielleicht noch näher zu limitierenden Netzhautpartie im Umkreis derselben" habe eine Irisbewegung zur Folge, eine Ansicht, die namentlich von klinischer Seite (Wernicke) scharf bekämpft wurde und jetzt wohl auch von Heddaeus in dieser Form nicht aufrecht erhalten wird.

Die Diskussion über diese Frage, die meist mit der über die hemianopische Pupillenreaktion zusammen geführt wurde, hat als erstes wichtiges Resultat die Feststellung gezeitigt, daß die Miterregung der Macula lutea bei der Beleuchtung irgend einer anderen Stelle der Netzhaut infolge der Diffusion des Lichtes, für die Praxis wenigstens, so gut wie gar nicht zu vermeiden ist. Eigene Beleuchtungsapparate, die neuerdings von Fragstein und Kempner und von Wolff konstruiert wurden, sollen freilich diesen Übelstand beseitigen. Jedenfalls aber ist diese in

*) Photometria 1760, p. 379. Die Arbeit ist mir im Original nicht zugänglich gewesen und deshalb hier nach Leeser zitiert.

den Brechungsverhältnissen des Auges begründete Fehlerquelle Schuld daran, wenn eine vollkommene Einigung der Gegner auf Grund eindeutiger und beweiskräftiger Versuche bisher nicht herbeigeführt werden konnte. Verwoort schloß 1900 aus eigenen Versuchen: nur die Gesamtmenge des auf die Netzhaut geworfenen Lichtes sei für den pupillomotorischen Effekt von Bedeutung, nicht ihre Verteilung über eine größere oder kleinere Retinafläche. Damit wäre die Reflexempfindlichkeit der zentralen und der peripheren Netzhautteile als gleichwertig erwiesen. Dieser Schluß, den schon Verwoort selbst als „nur innerhalb nicht zu weiter Grenzen richtig" bezeichnete, ist sicher falsch. Während Wolff (1900) drei konzentrische Retinazonen von nach der Peripherie hin gradweise abnehmender Reflexempfindlichkeit unterschied, haben jetzt Abelsdorf und Feilchenfeld durch genaue Untersuchungen eine erhebliche Differenz zwischen der Reflexerregbarkeit der Netzhautmitte und -peripherie nachgewiesen, indem sie zeigten, daß „jede Zunahme in der Größe der leuchtenden Fläche in einer Zunahme der pupillenverengernden Wirkung dann am stärksten zum Ausdruck kommt, wenn ausschließlich zentrale oder dem Zentrum benachbarte Teile der Netzhaut getroffen werden. Wenn jedoch durch die Ausdehnung der leuchtenden Fläche eine Miterregung der mehr peripher gelegenen Teile der Netzhaut stattfindet, so macht sich die Größenzunahme des Reizobjekts zwar auch noch in einer gesteigerten pupillomotorischen Wirkung geltend, sie steht aber hinter der der zentralen Netzhautzonen in nachweisbarem Maße zurück. Daraus folgt, daß die Reflexempfindlichkeit der Netzhaut trotz Einwirkung verschiedener Lichtquantitäten dieselbe sein kann und daß bei jeder Quantität die Reflexempfindlichkeit von 0 auf 100% dadurch zu steigern ist, daß man von Reizobjekten mit großer Ausdehnung und relativ schwacher Beleuchtung zu solchen mit geringer Ausdehnung und hinreichend verstärkter Beleuchtung übergeht."

(Die dem Kliniker wohlbekannte Nutzanwendung aus diesen physiologischen Tatsachen ist die, daß gelegentlich eine Pupille, die bei selbst heller Tagesbeleuchtung auch nach langer Verdunklung noch lichtstarr erscheint, im Dunkelzimmer durch eine quantitativ nicht stärkere, aber mit der Konvexlinse auf die Macula geworfene, künstliche Lichtquelle noch zur Verengerung gebracht werden kann.)

Andererseits wird doch der bei der Reizung der Netzhautperipherie eintretende Pupillarreflex nicht ausschließlich durch die Mitbeleuchtung der Macula lutea, sondern auch von jener selbst aus ausgelöst. Für das dunkel adaptierte Auge sind übrigens diese Unterschiede nicht so groß wie für das hell adaptierte: die Reflexempfindlichkeit nimmt hier in geringem Maße vom Zentrum nach der Peripherie zu ab — eine Tatsache, die bei der Prüfung der sogenannten hemianopischen Pupillenreaktion vielleicht künftig mit Nutzen berücksichtigt werden könnte.

Damit wären die hauptsächlichsten physiologischen Erfahrungstatsachen über den Lichtreflex besprochen, die jetzt noch einmal kurz zusammengefaßt werden mögen:

1. Die Pupillenweite ist das Produkt aus der äußeren Helligkeit und dem Adaptationszustande der Netzhaut.

2. Die Belichtung einer Retina bewirkt eine doppelseitige Irisbewegung; doch überwiegt wenigstens bei länger dauernder einseitiger Belichtung zuweilen der pupillomotorische Effekt auf der Seite des gereizten Auges.

3. Die Netzhautmitte ist für den Reflex empfindlicher als die Peripherie, die aber keineswegs ganz unerregbar ist.

4. Außer dem adäquaten (Licht-) Reiz vermag auch die galvanische Reizung die den Reflex vermittelnden Elemente der Retina zu erregen.

(Ob auch andere Reizqualitäten (Druck etc.) dazu imstande sind, ist bisher meines Wissens nicht untersucht worden. Der Nervus opticus selbst dagegen — das sei hier nachgetragen — kann bei sehr intensiver Reizung nicht nur elektrisch, sondern auch mechanisch so erregt werden, daß nicht nur ein Lichtschein, sondern auch eine Irisbewegung eintritt (Herbert Mayo). Es sind aber, wie gesagt, sehr starke Reize dazu nötig (Wundt).)

Die Mitbewegungen der Iris.

Unsere Pupillen sind enger, wenn wir in die Nähe sehen, als beim Blick in die Ferne.

Diese Konvergenzreaktion oder die akkommodative Verengerung ist keineswegs durchgehend bei allen Tieren vorhanden, so

zweckmäßig auch ihr Vorhandensein aus optischen Gründen erscheint. Noch bei Hunden ist der Blick in die Ferne mit einer Verengerung, das Sehen in der Nähe mit einer Erweiterung der Pupille verbunden, wie A. v. Gräfe von Müller erfuhr. Diese entwicklungsgeschichtliche Tatsache, die durch die Angaben von Rählmann und Pfister ergänzt sein mag, daß die Konvergenzreaktion auch bei neugeborenen Kindern nicht immer vorhanden ist, ist für die Physiologie und Pathologie der menschlichen Irisbewegungen nicht ganz ohne Bedeutung. Sie vermag einmal manche gelegentlichen Anomalien der Mitbewegungen der menschlichen Pupille, wie sie namentlich in letzter Zeit beschrieben wurden, verständlich zu machen und erklärt andererseits, weshalb der alte Streit, welche von den beiden oben genannten Bezeichnungen: Akkomodative und Konvergenzreaktion denn eigentlich zu Recht bestünde, bis heute nicht entschieden werden konnte.

Die Veränderungen, welche die außerordentlich komplizierten Nervenverbindungen der Irismuskeln in der Entwicklungsreihe offenbar durchgemacht haben, lassen es schon ungerechtfertigt erscheinen, wenn aus scheinbar besonders günstig gelagerten Fällen aus der menschlichen Pathologie weitgehende allgemeine Schlüsse gezogen werden; gegenüber den Ergebnissen von Tierversuchen vollends fordern sie zu einer ganz besonders vorsichtigen Deutung heraus. Andererseits wären vielleicht doch gerade vergleichend-physiologische Untersuchungen geeignet, hier Klarheit zu schaffen, dann nämlich, wenn sie, in systematischer Weise (wie das von Steinach für den Lichtreflex geschehen ist) und mit der bewußten Absicht vorgenommen würden, den komplizierten Nervenapparat, den beim Menschen fast jede Pupillenreaktion in Anspruch nimmt, in seiner phylogenetischen Entstehung zurückzuverfolgen und so zu analysieren. Die bisherigen Untersuchungen sind in dieser Beziehung deshalb meist ergebnislos geblieben, weil eine im Effekt vollkommen gleichartige Reaktion bei verschiedenen Tieren eine ganz heterogene Entstehung, eine völlig differente Innervation haben kann; etwas derartiges ist z. B. durch Westphal für das Orbicularisphänomen nachgewiesen.

Für den Menschen ist als normal eine synergische Wirkung der bei der Konvergenz beteiligten äußeren Augenmuskeln, des die Akkommodation besorgenden Musculus ciliaris und des Sphincter

iridis allgemein anerkannt; fraglich bleibt aber, ob die Irisbewegung nur mit einem der beiden anderen Faktoren und mit welchem sie verbunden ist, oder aber ob sie nicht eine selbständige Reaktion darstellt, die zwar unbewußt, aber doch ebenso direkt innerviert werde, wie jede der beiden zuerst genannten. Die letzte Frage ist ohne weiteres zu verneinen, die gelegentlich beschriebene „willkürliche" Verengerung ist keineswegs geeignet, eine derartige Annahme genügend zu stützen. Und wenn in pathologischen Fällen zuweilen schon in einem Stadium der heilenden Oculomotoriuslähmung, in dem noch sämtliche inneren und äußeren Augenmuskeln paretisch sind, die Pupille also auf Licht starr, die Akkommodation aufgehoben, die Bewegung der Bulbi nach innen unmöglich ist, wenn dann doch schon der an sich vergebliche Versuch, zu konvergieren, eine minimale Pupillenverengerung veranlaßt, so beweist diese Tatsache nichts anderes, als was wir über viele Mitbewegungen schon wissen: daß nämlich die anatomischen und physiologischen Verbindungen der zusammengehörigen Reaktionen nicht peripher, sondern zentral gelegen sind. Sind also die die Iris innervierenden Ciliarnerven noch nicht oder nicht mehr ganz unerregbar, so wird der zentrale, auf eine Akkommodations- und Konvergenzbewegung gerichtete Impuls sie reizen, die Pupille verengern, obwohl die Konvergenzbewegung ausbleibt.

Dagegen ist es nicht ohne theoretisches und praktisches Interesse zu wissen, ob die Pupillenreaktion der Akkommodation oder der Konvergenz zugeordnet ist.

Für eine innige Verbindung der Innervation des Sphincter iridis mit der des Ciliarmuskels sprächen zunächst rein anatomische Gründe, sie wird gleichwohl heute von den meisten Autoren als nicht wesentlich für die beim Nahesehen eintretende Pupillenverengerung angesehen. Eine gewisse Bedeutung räumen diesem Faktor manche Forscher (Knies, Schmidt-Rimpler u. a.) nur insofern ein, als der sich kontrahierende Akkommodationsmuskel Blut in die Iris pressen und ihr Volumen dadurch vergrößern soll. Diese Annahme ist an und für sich keineswegs mit Sicherheit bewiesen, mit Bestimmtheit aber kann eine derartige Erklärung unserer Reaktion als die alleinige abgelehnt werden — wie das ja bereits in der Einleitung dieses Hauptteils gezeigt wurde.

Was sonst zugunsten der Zusammengehörigkeit von Pupillenverengerung und Akkommodation angeführt werden kann, ist

außerordentlich wenig. Le Conte*), der konvergieren konnte ohne zu akkommodieren und akkommodieren ohne zu konvergieren, fand, daß die Irisbewegung synergisch mit der Bulbusbewegung eintrat; und Priestley Smith**) beobachtete einen Fall, in dem die Konvergenzbewegung der Bulbi unmöglich und nur die assoziierten Seitenbewegungen des Auges erhalten waren; die Akkommodation dagegen war ungestört und mit ihr ging eine ausreichende Pupillenbewegung einher. Beide Fälle zeigten also abnorme Verhältnisse und beide sind deshalb für die Entscheidung physiologischer Fragen nicht zu verwerten. Überdies macht ja auch niemand die Kontraktion der Innenwender des Auges für die Pupillenverengerung verantwortlich, sondern den zentralen Impuls, den sie zur Voraussetzung hat; dieser aber kann in beiden Fällen vorhanden gewesen und von Le Conte vielleicht nur durch eine willkürliche Innervation der antagonistisch wirksamen Außenwender in seinem Erfolg ausgeglichen sein.

Im Sinne einer rein akkommodativen Pupillenreaktion ließen sich endlich — übrigens im Gegensatz zu der Auffassung des italienischen Forschers selbst — die Experimente von Marina deuten, der an acht Affen die Augenmuskeln (Rectus internus, Obliquus superior, Abducens) transplantierte und einige Zeit nach der Operation die Konvergenzreaktion wiederhergestellt fand; ja selbst faradische und sogar mechanische Reizung der betreffenden Muskeln, die eine Einwärtsdrehung des Bulbus bewirkte, lieferte die Reaktion. Marina selbst schließt übrigens aus diesen Versuchen, die Irisbewegung beruhe auf einer Reizung (Dehnung) der Ciliarnerven und des Ganglion ciliare bei der Konvergenz, und leugnet zerebrale Zentren für die einzelnen Augenmuskeln und -nerven ganz — eine Folgerung, die meines Erachtens nicht notwendig ist. Es ist keineswegs auszuschließen, daß die operierten Tiere in dem Momente, in dem ihre Bulbi nach innen gewandt, in Konvergenzstellung gebracht wurden, nun auch für die Nähe „akkommodierten", d. h. daß auch hier der zentrale Vorgang stattgefunden habe, der von der normal kombinierten Trias: Konvergenz, Akkommodation und Sphincterkontraktion das eintreten ließ, was nicht durch periphere Läsion künstlich verhindert war.

*) Adjustements of the eye. Americ. Journ. of Science and Arts., Ser II, vol. XLVII, p. 68—77, cit. nach Leeser.

**) Bilateral deviations of the eyes. Ophthalm. Hosp. Rep. IX, p. 22—35, cit. ebenda.

Es fehlt also meines Erachtens an genügenden Gründen für die Annahme, daß die Irisbewegung nur eine Teil- bezw. eine Folgeerscheinung der Akkommodation darstelle; daß dieser Vorgang unter gewöhnlichen Bedingungen aber ganz gleichgültig für jene Reaktion ist, läßt sich füglich auch nicht beweisen. Immerhin ist eine engere Verknüpfung von Konvergenz und Sphincterkontraktion sicher gestellt. Freilich die klinische Erfahrung, daß bei Akkommodationsparese die Pupillenverengerung mit der Konvergenz erhalten sein kann, darf nach dem bisher Ausgeführten natürlich nicht ohne weiteres für diese Ansicht verwertet werden. Bessere Gründe verdanken wir dagegen einer Reihe von geschickt angeordneten Experimenten [Olbers*), E. H. Weber, Adamück und Woinow, Donders, Verwoort u. a.], die als wichtigstes Resultat ergeben haben, daß die bei Annäherung eines fixierten Objektes eintretende Sphincterkontraktion nicht proportional der Entfernung des Objektes vom Auge, proportional dagegen dem Grade der Konvergenz und bei Myopen schon bei jenseits des Fernpunktes gelegenen Entfernungen eintritt. Ebenso erfolgt die Pupillenreaktion bei einem durch ein Glas künstlich kurzsichtig gemachten Auge, das konvergiert, aber nicht akkommodiert, und bleibt aus bei dem artefiziell hypermetropischen, das früh akkommodieren muß, ohne zu konvergieren.

Diesen Ergebnissen entspricht es, wenn heute die meisten Forscher mit Moebius und Bach die Akkommodation für das Zustandekommen der beim Nahesehen eintretenden Irisbewegung für unwesentlich halten. Immerhin darf nicht vergessen werden, daß normalerweise eine Konvergenz ohne gleichzeitige Akkommodation nicht vorkommt; wir werden also daran festhalten dürfen, daß die Kontraktionen der Innenwender des Auges, des Musculus ciliaris und des Sphincter iridis gewöhnlich eng zusammengehörig und Koeffekte derselben Ursache sind, nämlich die Folgen eines zentralen Impulses.

Hinsichtlich des Verlaufes der Konvergenzreaktion der Pupille wurde eines bereits gesagt, daß sie nämlich proportional der Innenwendung der Bulbi, der Konvergenz der Sehachsen erfolgt. Von größerer praktischer Wichtigkeit ist die Feststellung, daß die Konvergenzreaktion normalerweise ausgiebiger ist, als die Lichtreaktion, ein Verhältnis, dessen Kenntnis um so notwendiger

*) cit. nach Leeser.

ist, als für die Diagnose eines trägen Lichtreflexes der Vergleich mit der beim Nahesehen eintretenden Irisbewegung in der Praxis zweifellos das beste Mittel darstellt.

Endlich sei die zuerst von Arlt festgestellte Tatsache erwähnt, daß die beim Nahesehen eintretende Bewegung der Iris langsamer abläuft, als die durch Belichtung ausgelöste, während die Latenzzeit beider Reaktionen annähernd dieselbe zu sein scheint.

Die eben besprochene Pupillenverengerung ist nun, wie das namentlich in neuester Zeit gezeigt worden ist, nicht die einzige Mitbewegung der Iris. Schon A. v. Graefe hatte beobachtet, daß eine mydriatische Pupille durch energisches Schließen des Auges verengert werden könne und diese Erfahrung therapeutisch verwendet. Später hat Galassi, unabhängig von Graefe, auf die gleiche Erscheinung aufmerksam gemacht und Moeli sie in einem pathologischen Falle konstatiert und als seltenes Vorkommnis erwähnt. Der Gegenstand ausführlicher klinischer und experimenteller Forschungen ist diese Reaktion aber erst geworden, seit A. Westphal und J. Piltz 1899 fast gleichzeitig, beide ohne Kenntnis dieser früheren Literaturangaben, die Verengerung der Pupille, die beim Lidschluß und, wie Piltz später feststellte, auch beim nur intendierten, aber mechanisch verhinderten Lidschluß eintritt, als „Orbikularisphänomen“ oder als „Lidschlußreaktion“ beschrieben.

Durch eine Reihe weiterer Untersuchungen sind unsere Kenntnisse über diese Irisbewegung jetzt so weit gefördert, daß eine Darstellung ihrer Entstehung, ihres Wesens und ihrer klinischen Bedeutung keinen Schwierigkeiten mehr begegnet.

Die Lidschlußreaktion ist naturgemäß unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen nicht direkt zu konstatieren, sie kann nur aus der nach dem Öffnen des Auges eintretenden Erweiterung erschlossen werden, diese aber wird meist durch den Lichtreflex verdeckt. Deshalb wurde das Orbicularisphänomen zuerst und besonders häufig an blinden Augen und an lichtstarren Pupillen beobachtet. Wenn das Symptom gleichwohl hier als physiologische Erscheinung besprochen wird, so ist das durch ganz bestimmte Erfahrungen gerechtfertigt.

Einmal läßt sich durch zweckentsprechende Anwendung der Adaptationsgesetze zuweilen zeigen, daß eine mit dem Lidschluß synergisch erfolgende Verengerung der Pupille stets eintritt

und nur infolge der Lichtreaktion gewöhnlich nicht beobachtet wird. Wird nämlich, um ein Beispiel zu wählen, während des Lidschlusses die Helligkeit von 60—70 Meterkerzen auf 7—10 vermindert, so wird eine nach dem Öffnen des Auges eintretende Erweiterung an Stelle der gewöhnlichen Verengerung auch bei Personen beobachtet, bei denen der Versuch ohne diese Maßnahme, bei der man gewissermaßen der Adaptation der Retina zuvorkommt, negativ ausgefallen war (Verfasser). — Ebenso ist es mir zuweilen gelungen, durch länger dauernde intensive Belichtung des Auges (mit 50—70 M.-K.) die Lidschlußreaktion sichtbar zu machen; es werden dann die den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente für eine hinreichend lange Zeit derart erschöpft, daß geringe Lichtmengen (10—20 M.-K.) eine verhältnismäßig unerhebliche Sphincterkontraktion auslösen. Natürlich darf bei diesem Versuche das Auge nicht zu lange geschlossen werden, sonst findet die Netzhaut Zeit, sich zu erholen, sich für die völlige Dunkelheit zu adaptieren.

Endlich kann man, wie ich gezeigt habe, durch ganz leichte Kokainisierung des Auges das Orbicularisphänomen sichtbar machen, während durch stärkere Einwirkung desselben Mittels die Lidschlußreaktion, wie jede andere Pupillenreaktion, herabgesetzt wird.

Die Erklärung dieses zuletzt erwähnten Versuches ist, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, wahrscheinlich in den verwickelten Beziehungen zwischen dem Trigeminus und den motorischen Pupillennerven begründet, auf die wir im folgenden kurz eingehen müssen*).

Wie im nächstfolgenden Kapitel ausführlich besprochen werden soll, bewirken sensible Reize jeder Art eine Pupillenerweiterung; durch einen Nadelstich, durch faradische Ströme, bei sensiblen Personen oft schon durch eine leise Berührung kann von jeder Körperstelle und besonders leicht von der Gesichtshaut aus eine mehr oder minder erhebliche relative Mydriasis ausgelöst werden. Diese Regel erleidet aber im Gebiete des Trigeminus gewisse Ausnahmen. Seit langem ist die Pupillenenge bei Reizzuständen im vorderen Bulbusabschnitt, z. B. bei der Anwesenheit von Fremdkörpern in Conjunctiva und Cornea, bekannt, eine Miosis, die auch dann vorhanden ist, wenn die Iris nicht mit-

*) Ich folge von nun an im wesentlichen der von mir bereits in Gaupps Centralblatt 1903, Nr. 196 gegebenen Darstellung.

erkrankt, die Druckverhältnisse des Auges nicht pathologisch verändert sind. So fand Bach bei Trigeminusneuralgien zwar meist weite, bei Reizung der Trigeminusfasern des Auges selbst dagegen enge Pupillen. Außerdem sprechen eine Reihe von experimentell festgestellten Tatsachen, hinsichtlich deren ich auf die Darstellung von Wilbrand und Sänger verweise, dafür, daß — bei Tieren wenigstens — Trigeminusreizung Pupillenverengerung bewirken kann. (Wir kommen auf die Verhältnisse bei der Besprechung der Pupillenreflexbahnen noch zurück.)

Wir haben also die paradox klingende Tatsache zu registrieren, daß die Reizung desselben Nerven einmal eine Mydriasis, ein anderes Mal eine Miosis auslöst. Wir wollen im folgenden versuchen, diesen Widerspruch aufzuklären, wollen aber schon jetzt hervorheben, daß eine vom Trigeminus aus bewirkte Pupillenverengerung stets als Begleiterscheinung eines Lidschlusses auftritt.

In neuerer Zeit haben Stefani und Nordera, ferner Vàràdy und endlich Lukàcz Untersuchungen veröffentlicht, die mir geeignet erscheinen, die verwickelten Beziehungen zwischen Trigeminus und Irismuskeln klarzustellen. Die drei zuerst genannten Autoren zeigten, daß Reize, welche die Conjunctiva oder die Cornea treffen, zunächst wie jeder andere sensible Reiz eine Pupillenerweiterung bewirken; diese wird aber sofort abgelöst durch eine energische Verengerung; bei fortdauernder Reizung erweitert sich die Pupille dann noch einmal, endlich aber tritt dauernde Miosis ein. Ich kann auf Grund eigener Untersuchungen, die ich an Menschen und Hunden anstellte, die tatsächliche Richtigkeit dieser Beobachtungen bestätigen. Erklärt werden können diese komplizierten Reaktionen, die die genannten Forscher als „okulopupillären sensiblen Reflex" zusammenfaßten, wohl nur durch das Zusammentreffen und die gegensätzliche Wirkung von zwei verschiedenartigen Vorgängen. Beide Komponenten lassen sich unter geeigneten Bedingungen isoliert darstellen; die eine ist die bekannte reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die andere das Westphal-Piltzsche Phänomen.

Es ist das Verdienst von Lukàcz, darauf hingewiesen zu haben, daß auch den reflektorisch ausgelösten Lidschluß eine Pupillenverengerung begleitet. Bekanntlich besteht eine Schutzmaßregel des Auges darin, daß Reize, die schnell und unvermutet das Gesicht treffen, mögen sie nun optisch oder mit dem Tastsinn wahrgenommen werden, eine Lidbewegung veranlassen.

Der Reflex erschöpft sich, wenn er wiederholt wird, nur von einigen bestimmten Punkten des Gesichtes kann – wie M. Carthy v. Bechterew, Hudovernig und Verfasser gezeigt haben — durch mechanische oder elektrische Reizung bei manchen Individuen eine Orbicularisкontraktion immer wieder ausgelöst werden. Wo aber diese Lidbewegung eintritt, ist sie von einer Pupillenverengerung begleitet, und umgekehrt: wo eine Pupillenverengerung in dieser Weise reflektorisch ausgelöst wird, ist sie mit einer Orbicularisкontraktion kombiniert. Das wechselnde Spiel der Iris beim „okulopupillären sensiblen Reflex" bedeutet nun meines Erachtens nichts anderes als die Kombination, die abwechselnde Wirkung von sensiblem Reiz und Trigeminus-Facialisreflex. Man kann bei manchen Menschen schon in der Gesichtshaut spezifisch erregbare Stellen finden, die Reizung der einen hat dann Lidschluß und Miosis, die der anderen stets Mydriasis zur Folge. Ganz analog liegen die Verhältnisse in der Conjunctiva und Cornea; nur überwiegt hier schon in der Norm die pupillenverengernde Komponente, die Reizschwelle für den Trigeminus-Facialisreflex liegt hier so tief, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille infolge sensibler Reize rein überhaupt nicht dargestellt werden kann. Dagegen gelingt es, sie ganz zu beseitigen. Ich habe zuweilen — häufige Versuche derart sind am Menschen naturgemäß nicht möglich — zeigen können, daß die Pupille in den ersten Stadien der Kokainwirkung auf jede Reizung von Conjunctiva und Cornea ausschließlich und dauernd mit einer Verengerung reagiert; das Gleichgewicht zwischen den beiden antagonistisch wirksamen Reflexvorgängen ist dann in dem Sinne gestört, daß Reize, die nicht mehr schmerzhaft empfunden werden und keine Pupillenerweiterung mehr bewirken, doch noch imstande sind, die Lidschlußreaktion reflektorisch auszulösen. Ist die Sensibilität völlig erloschen, so bleibt natürlich jede Reizung ohne alle Wirkung. Auf Westphals bei Tauben gemachte, gegenteilige Erfahrungen komme ich unten zurück.

Die Nutzanwendung aus diesen Tatsachen für das Westphal-Piltzsche Phänomen ergibt sich aus der einfachen Erwägung, daß eine Prüfung der Lidschlußreaktion ohne Trigeminusreizung schlechterdings unmöglich ist. Ich habe sie möglichst ausschließen wollen, indem ich auf die bequemere Methode der Orbicularisspannung verzichtete, ganz vermieden wird sie aber natürlich auch bei dem gewöhnlichen Lidschluß nicht — außer wenn das Auge vorher kokainisiert war.

Kurz zusammengefaßt sind also die Beziehungen der Irismuskeln zum Trigeminus auf der einen, und zum Facialis auf der anderen Seite die folgenden: Eine Miosis tritt ein beim willkürlichen, beim intendierten, aber mechanisch verhinderten und beim reflektorisch (von Opticus oder Trigeminus aus) bewirkten Lidschluß: eine Pupillenerweiterung bei jeder Trigeminusreizung, so lange nicht gleichzeitig die Lidschlußreaktion ausgelöst wird, die dann die Mydriasis überlagert, modifiziert oder unterbricht. Diese antagonistische Wirkung erklärt den komplizierten Ablauf des „okulopupillären Reflexes", erklärt die widersprechenden klinischen und experimentellen Erfahrungen über den Erfolg von Trigeminusreizung und Exstirpation, sie erklärt endlich die Beeinflussung des Orbicularisphänomens durch Kokainisierung des Auges.

Es fragt sich nun weiter, ob sich aus diesen Tatsachen Schlüsse für eine befriedigende Erklärung des Westphal-Piltzschen Symptoms ziehen lassen. Die Lidschlußreaktion der Pupille ist von den meisten Autoren als eine Mitbewegung angesehen worden, von anderen als ein Reflex, von Schanz endlich als eine mechanisch zu erklärende Irisbewegung.

Dieser letzte Erklärungsversuch sei zuerst berücksichtigt. Gegen ihn sprechen eine Reihe früherer Beobachtungen, so besonders die, daß das Phänomen gelegentlich auch bei peripherer Facialislähmung zu konstatieren war. Ich habe, um diese Frage zu entscheiden, einen einfachen Versuch angestellt, der mir beweiskräftig erscheint. Ersetzt man die zerebrale, willkürliche Facialisinnervation durch die elektrische Reizung des peripheren Nervenstammes, so müßte, die Richtigkeit der Schanzschen Erklärung vorausgesetzt, die nun eintretende Orbicularis kontraktion genau so wirken wie jede andere, die Pupille müßte sich mit der Lidspalte verengern. Das Gegenteil ist der Fall: wie auch der Versuch angestellt wird, ob bei starker oder geringer Helligkeit, stets erweitert sich die Pupille infolge des Lidschlusses entsprechend der verringerten Lichtmenge, die ins Auge fällt, und der sensiblen Reizung. Daß die Lukàczschen Reizpunkte bei diesen Versuchen vermieden und der sensible Reiz durch die Wahl des galvanischen Stromes möglichst klein gestaltet wurde, brauche ich wohl kaum zu betonen.

Der Ausfall dieser Versuche macht aber auch die zweite Möglichkeit sehr unwahrscheinlich. Es kann sich beim Orbicu-

larisphänomen nicht — oder wenigstens nicht immer — um einen Reflex handeln, der von gewissen spezifisch empfindlichen Stellen des Bulbus durch den Druck des Orbikularis ausgelöst wird. An diese Erklärung haben zuerst W. Kühne und A. Westphal gedacht und sie experimentell geprüft. Versuche an Tauben zeigten Westphal in der Tat, daß eine außerordentlich schnelle und ausgiebige Pupillenverengerung, die bei jeder leisen Berührung beliebiger Stellen der Kornea dieser Tiere erfolgt, schon nach leichter Kokainisierung ausblieb. Diese Versuche, die bei Tauben diese Miosis als eine „durch Reizung sensibler Nerven bedingte Bewegungserscheinung" deuten ließen, verliefen aber schon bei anderen Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) und ebenso beim Menschen völlig resultatlos, so daß Westphal selbst schloß: es fehle zurzeit jeder sichere Anhaltspunkt dafür, daß beim Menschen die Pupillenverengerung beim intendierten Lidschluß auf Reizung der sensiblen Fasern der Kornea zurückzuführen sei. Meine Versuche bestätigen diese Ansicht und erweitern sie dahin, daß eine derartige Erklärung der Lidschlußreaktion für den Menschen mit Sicherheit auszuschließen ist. Besonders beweisend erscheint mir das negative Ergebnis der peripheren Facialisreizung, denn hier sind alle Bedingungen, die nach der Reflextheorie eine Miosis hervorrufen müßten, erfüllt. Nicht ganz so eindeutig ist das Resultat der Kokainisierung, weil in den höchsten Graden der Kokainwirkung das Orbikularisphänomen in der Tat ausbleibt.

Es bleibt somit diejenige Deutung als zu Recht bestehend übrig, die Westphal und Piltz von vornherein als die wahrscheinlichste bezeichnet hatten: wir haben in der Lidschlußreaktion der Pupille eine Mitbewegung der Iris, eine Miterregung des Okulomotorius mit dem Facialis zu sehen. Daß diese Auffassung durch anatomische Befunde Mendels getützt wird, wurde schon von Piltz hervorgehoben. Es wird also jeder Lidschluß, der zentral bedingt ist, von einer Pupillenverengerung begleitet, nur wird diese Irisbewegung infolge der mannigfachen Beeinflussungen, denen die Pupillenbewegungen außerdem unterliegen, in der Regel überlagert, nicht sichtbar. Wo nun der Lidschluß selbst reflektorisch ausgelöst ist, da stellt natürlich auch die mit ihm kombinierte Sphincterkontraktion einen Reflex dar. Jedenfalls aber ist das Phänomen an sich ein normales Symptom, das durch ge-

eignete Versuchsanordnung bei jedem Menschen sichtbar gemacht werden kann.

Diese Erklärung enthält zugleich die Entscheidung einer weiteren Streitfrage, nämlich der, ob das Symptom „konsensuell" eintreten könne. Von einer „konsensuell" ausgelösten Irisbewegung kann folgerichtig doch nur da gesprochen werden, wo ein Reflexvorgang vorliegt, also hier nur beim reflektorisch bewirkten Lidschluß. Dieser jedoch erfolgt stets doppelseitig. Ebenso aber, das hat schon Kirchner betont, kontrahieren Personen, die willkürlich ein Auge allein zu schließen vermögen, stets auch den Orbikularis der anderen Seite, nur wird hier der vollkommene Lidschluß durch die gleichzeitige Innervation der Antagonisten verhindert. In den Fällen aber, in denen eine periphere Facialislähmung vorliegt, bleiben ja die zentralen Vorgänge, die eine Miterregung des Okulomotorius veranlassen, unverändert.

Eine wirkliche klinische Bedeutung, einen diagnostischen Wert für den Neurologen und Psychiater besitzt das Orbikularisphänomen bis heute nicht. Gleichwohl ist seine Kenntnis eine unbedingte Voraussetzung jeder systematischen Pupillenuntersuchung, die nur zu oft durch ungenügende Berücksichtigung wichtiger Fehlerquellen beeinträchtigt wird.

Sehr viel weniger Interesse als wie der Lidschlußreaktion kommt einigen anderen Mitbewegungen der Iris zu, die, obwohl sie wie jene auch zumeist in pathologischen Fälllen konstatiert wurden, ebenfalls nicht eigentlich als Krankheitserscheinungen, sondern als Anomalien aufzufassen sind, welche die große Variabilität der Pupillenreaktionen auch noch beim Menschen zu illustrieren vermögen. Sie werden — gewissermaßen anhangsweise — deshalb hier ausdrücklich erwähnt, weil ihre Kenntnis vor der unrichtigen Deutung eines ungewöhnlichen Pupillenbefundes zu schützen vermag. Andererseits sei aber hervorgehoben, daß es sich um so seltene Fälle handelt, daß man sich im Einzelfall nicht ohne Not entschließen darf, ihr Vorhandensein anzunehmen.

Weiß, Sichel, v. Graefe und Samelsohn beobachteten eine synergisch mit der Kontraktion der Außenwender der Bulbi eintretende Pupillenverengerung, ein klinischer Befund, der sein anatomisches Analogon in den Resultaten Adamüks hat, der in drei (von 43) Fällen die pupillenverengernden Fasern in der Bahn

des Abduzens verlaufen, übrigens aber doch das Ganglion ciliare durchsetzen sah.

Endlich sei der Vollständigkeit wegen einer Mitbewegung des Augapfels mit der Lichtreaktion gedacht, die Freund kürzlich beschrieben hat. Hier erfolgte in einem übrigens komplizierten pathologischen Fall zugleich mit der konsensuellen Verengerung der linken Pupille eine Aufwärtsbewegung, bei ihrer Erweiterung eine Senkung des linken Bulbus. Es hat sich dabei offenbar um ein sehr seltenes Vorkommnis gehandelt, das für theoretische Spekulationen nicht verwertet werden darf.

Die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize.

Der Zweck dieser Arbeit macht es notwendig, mit besonderem Interesse jene Irisbewegungen zu berücksichtigen, die, ausschließlich von nervösen und psychischen Einflüssen abhängig, dadurch eine Bedeutung für den Nervenarzt haben, die ihnen für okulistische Zwecke naturgemäß nicht zukommt.

Die moderne wissenschaftliche Psychologie ist in ihrem Bestreben, seelische Vorgänge in möglichst objektiver Weise zu beobachten, ihren Grad und ihre Dauer mit einheitlichen, möglichst exakten Methoden zu bestimmen und wenn angängig zu messen, mit Notwendigkeit darauf angewiesen, das Studium der „Ausdrucksbewegungen“ zu pflegen. Namentlich Sommers Verdienste auf diesem Gebiete sind ja bekannt. Wenn bei diesen Untersuchungen dasjenige Organ, das schon Schiff als das „feinste Ästhesiometer“ bezeichnete, nämlich die Iris bisher nicht an erster Stelle berücksichtigt worden ist, so liegt der Grund in den großen Schwierigkeiten, die einer derartigen psychologischen und psychopathologischen Verwertung der Pupillenbewegungen entgegenstehen. Daß die von psychischen Vorgängen abhängigen Schwankungen des Pupillenrandes der Beobchtung mit unbewaffnetem Auge nicht zugänglich sind, und daß ihr Studium eine besondere Methodik verlangt, erklärt gewiß nur zum Teil die Vernachlässigung dieser Erscheinungen. Ein viel größeres Hindernis liegt darin, daß die Pupillenweite durch so sehr viele verschiedene Faktoren reguliert wird, und daß es deshalb oft schwer ist, ursächlich verschiedene Reaktionen von gleichem Verlaufe so

voneinander zu unterscheiden, daß für jede einmal konstatierte Irisbewegung mit Sicherheit ein bestimmter Reiz verantwortlich gemacht werden kann. Deshalb ist eine genaue Kenntnis aller anderen Pupillenreaktionen die unbedingte Voraussetzung für eine zweckentsprechende Deutung derjenigen Irisbewegungen, die uns im folgenden beschäftigen werden.

Die erste Angabe über eine Beeinflussung der Pupillenweite durch psychische Vorgänge scheint Gratiolet gemacht zu haben, der die Pupillen enorm weit werden sah, sobald äußerste Furcht empfunden wurde. Darwin bestritt die Richtigkeit oder wenigstens die Allgemeingültigkeit dieser Beobachtung und fügte hinzu: wenn gelegentlich Dichter davon sprächen, daß die Augen (sc. in der Angst) stark erweitert worden seien, so vermute er, meinten sie die Augenlider. Damit mag Darwin recht haben, daß aber die Pupillen durch starke Affekte beeinflußt werden, unterliegt heute keinem Zweifel mehr.

Die erste exakte, wissenschaftliche Beobachtung über eine durch sensible Reize ausgelöste Irisbewegung stammt, soweit ich die Literatur übersehe, von C. Westphal, der (1801) eine solche bei chloroformierten Patienten konstatierte. Heute wissen wir, daß das von Westphal beschriebene Phänomen ganz gesetzmäßig bei allen Gesunden, und zwar im normalen Wachzustande in noch viel deutlicherer Weise als in der Narkose, hervorgerufen werden kann. Ein Nadelstich, schwache Faradisation, zuweilen auch jede leichte Berührung irgend einer Hautstelle hat eine Irisbewegung zur Folge, deren Größe individuell sehr schwankt, die aber bei Gesunden — von Greisen abgesehen — niemals ganz fehlt.

Eingehende Studien dieses Phänomens*) (Sander, Mauthner, Schadow, Rieger und Forster, Laqueur, Damsch, Möbius, Braunstein, Piltz, Roubinowitsch, Verfasser), für das zunächst ausschließlich der Sympathikus verantwortlich gemacht wurde, haben unsere Ansichten über sein Zustandekommen wesentlich geändert. Zunächst wurde festgestellt, daß dieselbe Erscheinung auch durch sensorische Reize, durch ein Geräusch z. B., ausgelöst werden kann. Ja selbst optische Reize scheinen fähig zu sein, unter Umständen eine reflektorische Erweiterung der Pupille zu bewirken; denn, wie Schmidt-Rimpler angibt, tritt bei manchen Individuen beim Ophthalmoskopieren gerade im

*) Ich folge von nun an im wesentlichen einer bereits früher von mir gegebenen Darstellung (Gaupps Centralblatt 1903).

Momente des stärksten Lichteinfalls eine Erweiterung ein, eine Tatsache, die ihr Analogon in entsprechenden, von Fontana bei Katzen gemachten Beobachtungen hat. Ihre Deutung im Sinne einer reflektorischen Erweiterung, die durch den starken sensorischen Reiz oder durch die psychische Erregung (Schreck) herbeigeführt wird, ist wohl die naheliegendste, obwohl sie gewissen Schwierigkeiten theoretischer Natur begegnet, die wir bei der späteren Besprechung der v. Bechterewschen Theorie der reflektorischen Erweiterung kennen lernen werden. Hinzugefügt sei hier, daß man auch bei der Durchschneidung des leitungsfähigen Nervus opticus bei der Enukleation des menschlichen Bulbus keineswegs immer eine Verengerung, wie das gelegentlich behauptet ist, sondern zuweilen eine starke Erweiterung der kontralateralen Pupille beobachtet, wie ich das durch die Güte des Herrn Professor Axenfeld in einem Falle konstatieren konnte.

Daß gewisse psychische Vorgänge und Zustände (Schreck, Angst) von einer Pupillenerweiterung begleitet werden, ist, wie gesagt, lange bekannt und jederzeit leicht festzustellen. Neuere Untersuchungen fügten dieser Tatsache die weitere hinzu, daß jede Muskelanstrengung — es genügt ein mäßiger Händedruck — ja die Vorstellung einer solchen dieselbe Irisbewegung zur Folge hat. Heute darf man wohl das Ergebnis dieser Arbeiten dahin zusammenfassen, daß überhaupt jedes lebhaftere geistige Geschehen, jede psychische Anstrengung, jeder Willensimpuls, ob er nun eine Muskelaktion zur Folge hat oder nicht, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhafte Vorstellung, gleichviel welchen Inhaltes, und namentlich jeder Affekt ebensowohl eine Pupillenerweiterung bewirkt, wie jeder dem Gehirn von der Peripherie zufließende sensible Reiz. Mit der Westienschen Lupe — ich verweise hinsichtlich der Technik dieser Untersuchung auf den die Methodik behandelnden Abschnitt — kann man leicht feststellen, wie jede geistige Anstrengung, das Lösen einer Rechenaufgabe etwa, das Nachdenken über eine eben gestellte Frage, im Pupillenspiel einen äußeren Ausdruck findet, ein Verhalten, das wohl zuerst von Exner gekannt, später von Roubinowitsch genauer studiert und auf dem Pariser Kongreß 1900 beschrieben ist. Der naheliegende Einwand, es handle sich auch bei diesen Versuchen um sensorische Reize, nicht die durch eine Frage, eine Aufforderung ausgelösten psychischen Vorgänge, sondern der akustische Reiz wirke auf die Iris, läßt sich leicht widerlegen.

In der Tat folgt zunächst der Frage, wie jeder Gehörswahrnehmung eine relative Mydriasis, ehe diese aber noch ihren Ausgleich gefunden hat, tritt ein Pupillenspiel ein, das seiner Art nach nur auf lebhafte geistige Geschehnisse bezogen werden kann und das erst zur Ruhe kommt, wenn die Aufgabe gelöst, die Frage beantwortet ist. Vorher bewirkt noch der Willensimpuls zum Sprechen eine quantitative Steigerung der Schwankungen des Irissaumes. Interessant ist die Beobachtung der rhythmischen Bewegungen, die eintreten, wenn der Untersuchte aufgefordert wird, seine Aufmerksamkeit auf ein in nicht zu kleinen Zwischenräumen sich wiederholendes Geräusch zu richten, also etwa die Schläge eines Metronoms zu zählen. Es erfolgt dann jedesmal eine, wenn auch kleine Pupillenerweiterung, eine Tatsache, die auf manche entoptisch gemachten Beobachtungen der eigenen Irisbewegungen ein eigentümliches Licht wirft.

Die Abhängigkeit der Pupillenweite von psychischen und nervösen Einflüssen wird am besten durch die Tatsache illustriert, daß der Irissaum beim Gesunden, außer vielleicht im tiefen Schlafe, nie still steht. Fortwährende feinste Oszillationen der Pupille zeugen von dem beständigen Wechsel der dem nervösen Zentralorgane in jedem Augenblicke zufließenden Reize. Die Untersuchungen von Rieger und Forster, von Schadow und von Laqueur haben die volle Unabhängigkeit dieser „Pupillenunruhe", wie Laqueur das Phänomen genannt hat, von den Schwankungen des Blutdrucks, von der Herz- und Atmungstätigkeit ergeben; sie wird gleichwohl bei keinem Gesunden vermißt und verschwindet auch bei Tabes und Paralyse erst allmählich und gleichzeitig mit dem Lichtreflex. Der einheitliche Charakter dieser feinsten Irisbewegungen, die bei möglichster Abwesenheit stärkerer äußerer und innerer Reize kaum 1 mm betragen und 30 bis 120mal in der Minute zu beobachten sind, und der intensiveren Ausschläge bei stärkeren, einmaligen Reizen psychischer oder nervöser Art erhellt aus ihrer rhythmischen Gleichartigkeit. Die Übergänge zwischen der stets vorhandenen Pupillenunruhe und den stärkeren Schwankungen etwa bei geistiger Anstrengung, bei gemütlicher Erregung sind so fließend, daß das Abklingen einer stärkeren Reizwirkung nie mit Sicherheit genau zeitlich abgegrenzt werden kann. Am leichtesten ist noch eine starke Reizung sensibler Nerven (etwa durch einen tiefen Nadelstich) an der durch sie bedingten Pupillenerweiterung zu erkennen, die 3—5 mm be-

tragen kann und nur von wenigen, geringen Nachschwankungen gefolgt ist; die durch psychische Vorgänge bedingten Irisbewegungen aber sind ihrer Entstehung nach naturgemäß immer mehrfach und unregelmäßig.

Alle diese Reaktionen, deren Darstellung durch die schon von Laqueur mitgeteilte Tatsache vervollständigt sei, daß sie durch Kokain gesteigert, durch Pilokarpin nicht beeinflußt und durch Homatropin aufgehoben werden, fehlen — daß sei in Übereinstimmung mit Laqueur ausdrücklich noch einmal betont — bei keinem Gesunden. Daß quantitative Unterschiede vorkommen, ist ja ohne weiteres klar; so haben Moeli und Moebius mit Recht hervorgehoben, daß diese Verhältnisse bei Frauen im allgemeinen leichter studiert werden können, als bei Männern; immerhin sind bei geeigneten Untersuchungsbedingungen (geringe Helligkeit!) jene Reflexbewegungen wie die Pupillenunruhe stets so deutlich, daß ihr Vorhandensein mit der Westienschen Lupe unzweideutig nachgewiesen werden kann. Nur bei kleinen Kindern fehlt, wie Pfister nachwies, die sensible Erweiterung der Pupille in den ersten vier Wochen stets; erst vom sechsten Monate ab ist sie regelmäßig vorhanden.

Alle diese Irisbewegungen, die man zusammenfassend als die reflektorische Erweiterung der Pupille auf nervöse Reize bezeichnen kann, lassen heute eine einheitliche Erklärung zu. Es ist das im wesentlichen das Verdienst Braunsteins, der in einer ausgezeichneten Arbeit einmal den Rhythmus, den zeitlichen Verlauf dieser Reaktionen — wenigstens soweit sie beim Tier (Kaninchen) vorhanden sind — durch photographische Darstellung genau gekennzeichnet und der weiter durch geschickt angeordnete Experimente unsere Kenntnisse über das Zustandekommen dieser Phänomene zu fast sicheren gestaltet hat.

Ursprünglich hatte man unter dem Einfluß der Entdeckung eines pupillenerweiternden Zentrums im unteren Hals- und oberen Brustmark (Centrum ciliospinale) durch Budge für diese scheinbar aktive Pupillendilatation ausschließlich den Sympathikus verantwortlich machen wollen, eine Auffassung, die in der noch heute gelegentlich gebrauchten Bezeichnung „sympathische Reaktion“ zum Ausdruck kommt. Diese Erklärung war durch die Untersuchungen von Schiff und Foa schon widerlegt, ehe sie von Schmeichler u. a. mit Nachdruck vertreten wurde.

Braunstein hat nun durch physiologische Experimente bewiesen, daß alle sensiblen Reaktionen der Pupille, die „Psychoreflexe" mit eingeschlossen, sich untereinander rhythmisch gleichartig verhalten, von der durch Sympathikusreizung bewirkten Pupillenerweiterung aber durch charakteristische Eigentümlichkeiten ihres Verlaufs scharf unterschieden sind. Sie werden, wie Braunsteins in photographisch gewonnenen Kurven festgelegte Resultate zeigen, auch durch Sympathikusexstirpation nicht beseitigt, während sie (beim Kaninchen) durch Reizung eines aktiven Rindenzentrums experimentell erzeugt und nach Zerstörung dieser Region durch keinen Reiz mehr ausgelöst werden können. Eine Ausnahme machen nur starke sensible Reize (von der Peripherie her), die auch nach dieser Operation noch eine relative Mydriasis bewirken; diese Irisbewegung zeigt dann aber einen veränderten Rhythmus, einen mehr aktiven Charakter wie bei Sympathikusreizung. Braunstein folgert daraus, die Pupillenerweiterung bei Reizung sensibler Nerven beruhe auf einer reflektorisch eintretenden Hemmung des Okulomotoriuszentrums, und die Hirnrinde besitze einen hemmenden Einfluß sowohl auf dieses Zentrum als auch auf die erwähnten Reflexapparate selbst.

Es bleibt fraglich, ob Braunsteins Untersuchungen derartige Hypothesen schon genügend stützen und ob ihre Ergebnisse ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Eine gewisse Bestätigung dieser Ansichten liegt in den Resultaten einmal von Bochefontaine, der schon 1876 feststellte, daß die Pupille durch Reizung fast aller Rindenbezirke zur Erweiterung gebracht werden kann und daß diese Erweiterung einen anderen Charakter habe als die durch Elektrisieren des Halssympathikus bewirkte, und ferner in den Untersuchungen von Mislawski und von Parsons, die in neuester Zeit konstatierten, daß die durch Kortexreizung ausgelöste Pupillenerweiterung nach Sympathikusdurchschneidung — und ebenso nach Trigeminusexstirpation — in zwar verringertem Maße bestehen bleibt, daß sie dagegen sofort verschwindet, wenn der Okulomotorius leitungsunfähig gemacht wird.

Daß die Pupille auch des Menschen nach Ausschaltung des Sympathikus noch durch sensible Reize erweitert werden kann, ist eine Tatsache, die wohl zuerst von Vulpian festgestellt und deren Bestätigung jederzeit leicht von neuem möglich ist. Ich habe in letzter Zeit (zum Teil durch das Entgegenkommen von

Herrn Professor Axenfeld) Gelegenheit gehabt, diese Verhältnisse bei totaler Sympathicuslähmung oder nach Exstirpation dieses Nerven viermal zu studieren und dabei stets die reflektorische Erweiterung, die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe vorhanden gefunden. Ein Unterschied gegenüber der Norm besteht nur insofern, als die Amplitude des Ausschlags bei schmerzhaften Hautreizen geringer ist als bei Gesunden, während die feinsten Schwankungen des Irissaumes infolge psychischer Vorgänge auch nicht einmal quantitativ verändert sind. Daß dagegen die angebliche „sympathische Reaktion" bei Okulomotoriuslähmung regelmäßig fehlt, ist sicher festgestellt, so daß alle diese Irisbewegungen nur durch eine Änderung im Tonus des motorischen Hirnnerven des Auges erklärt werden können. Möglicherweise ist freilich auch beim Menschen für den durch Reizung sensibler Nerven eingeleiteten Reflexvorgang noch ein anderer, direkter Weg gangbar, der nach Ausschaltung der Hirnrinde allein in Frage kommt. Vielleicht ist in diesem Sinne die Angabe von Bechterews zu verwerten, daß die Reaktion auch von Hautstellen aus ausgelöst werden kann, die durch zentral lokalisierte Störungen (z. B. durch eine Blutung in die Capsula interna) asensibel sind; während die Tatsache, daß der Reflex in der Chloroformnarkose erhalten bleibt, derartige Schlüsse ebensowenig notwendig macht, wie die andere von Moeli gemachte Beobachtung, daß bei hysterischen Kranken die Pupille auch von anästhetischen Hautstellen aus erweitert werden kann. Übrigens ist das nach meinen Erfahrungen nicht immer der Fall.

Wie der Einfluß der Hirnrinde und wie die Beeinflussung des Okulomotoriuskernes durch sensible Reize überhaupt im einzelnen zu denken ist, darüber geben die bisherigen Forschungen naturgemäß noch keinen ganz befriedigenden Aufschluß. Vieles spricht für die Erklärung Bechterews, der in der reflektorischen Erweiterung den Ausdruck einer Hemmung des Lichtreflexes sieht, und diese Ansicht auf die Beobachtung stützt, daß die Reaktion ausbleibt, wenn der Sehnerv einer Seite leitungsunfähig ist, und nun das andere Auge verdeckt wird, dagegen sofort an beiden Pupillen konstatiert werden kann, wenn in das reflexempfindliche Auge Licht hineinfällt. Gegen diese Ansicht spricht, wie oben angedeutet wurde, daß scheinbar auch die Retina einen pupillenerweiternden Reiz zu vermitteln vermag.

Kurz zusammengefaßt ist also als sichergestellt anzusehen die Abhängigkeit jeder durch nervöse Einflüsse bedingten Pupillendilatation von der Leitungsfähigkeit des Okulomotorius; fraglich ist dagegen, ob zu ihrem Zustandekommen eine Erregung dieses Nerven gerade durch den Lichtreflex unbedingt erforderlich ist; sicher kommt ferner der Hirnrinde bei diesen Vorgängen irgend eine Rolle zu, und wahrscheinlich endlich sind auch hier gewisse individuelle Unterschiede vorhanden, die namentlich das Verhältnis betreffen, das zwischen den spinalen und den zerebralen pupillenerweiternden Fasern hinsichtlich ihrer physiologischen Bedeutung besteht.

Wir haben vorhin hervorgehoben, daß jeder intensive psychische Vorgang von einer Pupillenerweiterung begleitet wird; es würde also auch jede lebhafte Vorstellung, gleichviel welchen Inhalts, in demselben Phänomen einen äußeren Ausdruck finden. Es existieren nun in der Literatur Beobachtungen, die mit diesem von mir ganz gesetzmäßig konstatierten Verhalten nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen sind, und die deshalb hier kurz besprochen werden müssen.

Budge hat über einen Herrn berichtet, der durch die Vorstellung eines hellen oder dunklen Raumes, Domrich einen anderen erwähnt, der durch Denken an einen nahen oder fernen Gegenstand seine Pupillen willkürlich verengern oder erweitern konnte. Budge beschrieb seinen Fall als Rarität, als eine Ausnahme und beobachtete bei allen anderen Personen, bei denen er auf diese Reaktion achtete, stets nur eine „willkürliche" Erweiterung, nie eine Verengerung.

Dann beschrieb Haab 1885 als „Hirnrindenreflex" folgende Beobachtung*): „Wenn man in einem dunklen Raume, der bloß durch eine Lampen- oder Kerzenflamme beleuchtet wird, die Flamme so vor sich hinstellt, daß sie etwas seitwärts steht, und man an ihr vorbei den Blick ins Dunkle richtet, so kann man, sobald bei gleichbleibender Blickrichtung die Aufmerksamkeit auf die Flamme gelenkt wird, eine kräftige Kontraktion der Pupillen beider Augen beobachten. Kann man, ohne die Fixation der dunklen Wand im mindesten zu ändern, seine Aufmerksamkeit recht nachhaltig im indirekten Sehen weiter dem Flammenbild zuwenden,

*) Vergl. meine Arbeit über den Hirnrindenreflex in Gaupps Centralblatt 1903, Nr. 166.

so bleibt die Pupille ebenso lange verengt. Sobald dagegen die Aufmerksamkeit sich dem Fixationspunkt widmet (einer dunklen Stelle der Wand etc.), so dilatiert sich die Pupille wieder, obgleich während der ganzen Zeit genau dieselbe Lichtmenge in die Augen fällt und jede Akkommodations- oder Konvergenzbewegung ausgeschlossen ist."

Haab hatte auf dieses Phänomen zunächst bei sich selbst, entoptisch und im Spiegel, dann bei anderen Gesunden, endlich auch bei Patienten, bei diesen mit je nach der Art der Krankheit wechselndem, bei allen anderen stets mit positivem Resultate geachtet. Er erklärt (1885 und 1886) diese Irisbewegung wie folgt:

„Der Vorgang ist ein etwas komplizierter. Man hat es wohl mit einem Reflex zu tun, der durch die Hirnrinde geht, während die gewöhnlichen Pupillenreflexe (auf Licht, Akkomodation, Konvergenz etc.) wohl meist durch Unterzentra vermittelt werden. Denn wir dürfen annehmen, daß der Vorgang, welcher obige Pupillenverengerung hervorruft, nämlich die Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf ein Objekt, das in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegt, in der Hirnrinde stattfindet". — „Ist dieses richtig, so ergiebt sich als weitere Folgerung, daß von der Hirnrinde aus absteigende Fasern zum Okulomotorius verlaufen müssen, deren Erregung sich in die Pupillenfasern desselben fortsetzt und diese Erregung kommt dadurch zustande, daß in der Hirnrinde etwas vorgeht, das den durch die Optikusfasern anlangenden Reiz hinübergehen läßt auf jene absteigenden Fasern."

Diese Mitteilung ist zunächst ziemlich unbeachtet geblieben; soviel ich sehe, nahm nur Heddaeus zu ihr Stellung, der, ohne das Tatsächliche der Beobachtung zu bestreiten, den Vorgang anders als Haab erklärt wissen wollte. Heddaeus machte darauf aufmerksam, daß die beschriebene Pupillenverengerung ihrer Entstehung nach doch nicht so prinzipiell von anderen bekannten Irisbewegungen verschieden sei; auch die akkommodative Verengerung sei kein in den „Unterzentren" ablaufender Reflex, sondern eine Mitbewegung, bei deren Zustandekommen die Hirnrinde nicht unbeteiligt sei. Haabs Hirnrindenreflex sei nichts anderes; er komme dadurch zustande, daß die Versuchsperson, die bei längerem Fixieren ermüde, durch die Aufforderung, das peripher gesehene Licht stärker zu beachten, aufgerüttelt und veranlaßt würde, ihre vorher erschlaffte Akkommodation wieder anzuspannen.

In neuester Zeit hat nun Piltz durch eine Reihe von Mitteilungen die Frage des Hirnrindenreflexes wieder zur Diskussion gestellt. Dieser Autor bestätigte zunächst Haabs Angaben und fügte ihnen die weitere hinzu, das Richten der Aufmerksamkeit auf einen peripher gesehenen schwarzen Gegenstand bewirke eine Pupillenerweiterung, eine Beobachtung, die Haab nicht gemacht hatte. Dann achtete Piltz auf das Verhalten der Pupillen bei der bloßen Vorstellung eines hellen oder dunklen Gegenstandes. Dachte der Untersuchte an eine Lichtquelle irgend welcher Art, so verengte sich die Pupille, stellte er sich einen dunklen Raum oder einen schwarzen Gegenstand vor, so erweiterte sie sich.

Schon diese Angabe, noch mehr aber die weitere Beobachtung desselben Autors, diese „Vorstellungsreflexe" seien auch bei Blinden nachweisbar, bei denen Lichtschein und Lichtreflex erloschen und nur noch die akkommodative Reaktion vorhanden sei, mußte folgerichtig zu einer wesentlich anderen Erklärung dieser Vorgänge, als wie sie Haab gegeben hatte, führen. Haab hatte doch zunächst an die Reflexbahn Optikus-Okulomotorius gedacht und der Hirnrinde nur irgend einen den Reflexablauf erleichternden Einfluß zugeschrieben. Er hatte sogar seine Beobachtung gegen Heddaeus verwertet, der nur die Netzhautmitte, nicht ihre Peripherie für den Lichtreflex verantwortlich machen wollte. Bei den von Piltz beschriebenen „Vorstellungsreflexen" aber — Piltz selbst hat das nicht ausdrücklich hervorgehoben — würden Netzhaut und Optikus ganz unbeteiligt sein.

Ich selbst[104]) habe bei Gelegenheit sehr zahlreicher, systematischer Pupillenuntersuchungen auf die von Haab und Piltz beschriebenen Phänome immer wieder geachtet und obwohl ich die Iris unter sehr starker Vergrößerung betrachtete und alle aus der Art des Hirnrindenreflexes sich als notwendig ergebenden Kautelen auf das sorgfältigste berücksichtigte, niemals den Haabschen Reflex, nie wie Piltz eine Verengerung der Pupille bei der Vorstellung eines hellen Gegenstandes nachweisen können.

Nachdem aber Haab in neuester Zeit mit Entschiedenheit an seiner Deutung seiner Befunde festhält und nachdem ferner Bach, der dem Hirnrindenreflex anfangs ebenfalls skeptisch gegenübergestanden zu haben scheint, sich bei zwei (von 48) Personen von dem Vorhandensein dieser Erscheinung überzeugt hat, darf ihr gelegentliches Vorkommen füglich nicht mehr bezweifelt werden. In der Norm aber — daran muß meines Erachtens festgehalten

werden — hat das Richten der Aufmerksamkeit auf einen hellen Gegenstand eine primäre Pupillenverengerung dann nicht zur Folge, wenn jede Konvergenzbewegung und vor allem jede zentrale Einstellung des Auges auf die seitlich fixierte Lichtquelle sicher vermieden wird. Wo sie auch nach Ausschaltung dieser Fehler eintritt, handelt es sich um eine Anomalie, um eine Rarität, die ihr pathologisches Analogon hat in gewissen Vorkommnissen im hysterischen Dämmerzustande, die uns noch beschäftigen werden.

Die Beobachtung, daß die Vorstellung eines dunklen Raumes oder eines schwarzen Gegenstandes eine Pupillenerweiterung bewirkt, und ebenso die Angabe von Piltz, das Lenken der Aufmerksamkeit auf ein peripher gesehenes dunkles Objekt habe die gleiche Irisbewegung zur Folge, ist zweifellos richtig; diese Tatsachen sind aber Teilerscheinungen eines sehr viel allgemeineren Vorganges. Jedes intensivere psychische Geschehen findet seinen sichtbaren Ausdruck in einer mehr oder minder starken Pupillenerweiterung, gleichviel ob ihm ein Willensimpuls, eine lebhafte Vorstellung oder ein Affekt (Angst, Schreck) zugrunde liegt, und gleichviel ob äußere, sensible oder sensorische Reize den geistigen Vorgang unmittelbar ausgelöst haben oder nicht. Man kann aus einer derartigen Irisbewegung nie direkt auf die spezielle Ursache schließen, ja unsere heutigen technischen Hilfsmittel erlauben nicht einmal, quantitative und qualitative Unterschiede mit Sicherheit festzustellen und diagnostisch zu verwerten. Von Bedeutung ist nur die Tatsache, daß diese Psychoreflexe überhaupt vorhanden sind; nur da, wo sie ganz fehlen, dürfen wir heute eine Anomalie annehmen. Daß wesentliche Unterschiede im Rhythmus dieser Bewegungen, je nach der Eigenart des sie auslösenden nervösen oder psychischen Reizes, bestehen, ist wenig wahrscheinlich und darf jedenfalls einstweilen nicht behauptet werden. Der primäre motorische Effekt aller dieser Reflexe aber ist, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, eine Pupillenerweiterung. Deshalb hielt Budge die „willkürliche" Pupillenerweiterung für leichter als die Verengerung und fand diese nur bei einem einzigen Herrn. Das Wesentliche und für die Irisbewegung Entscheidende bei der Vorstellung eines dunklen Raumes ist eben die lebhafte Vorstellung an sich, nicht ihr Inhalt.

Die Pupillenweite.

In den meisten Darstellungen der Pupillenlehre nimmt die Besprechung der Pupillenweite den ersten Platz ein; wenn hier von dieser Regel abgewichen wird, so geschieht es vornehmlich in der Absicht, Wiederholungen zu vermeiden. Denn die Pupillenweite ist das Produkt aus allen bisher besprochenen Nerveneinflüssen, die auf die Iris einwirken und sich in ihrer Wirkung summieren oder aufheben. Freilich sind diese Faktoren in ihrer Bedeutung normalerweise sehr ungleichwertig. Die Lichtreaktion ist für die Pupillenweite in so überwiegendem Maße bestimmend, daß man vielfach, in dem Bestreben eine Norm für den Pupillendurchmesser zu finden, mit guten Gründen nur den Grad der Reflexerregbarkeit und den Adaptationszustand berücksichtigt hat — es ist dabei dann entspannte Akkommodation, Fehlen jeder Konvergenz und die Abwesenheit stärkerer psychischer Reize als selbsverständlich vorausgesetzt worden; das Orbikularisphänomen kommt ja ohnedies nur unter pathologischen Bedingungen zur Geltung.

Wir haben schon erwähnt, daß Schirmer und Silberkuhl die „physiologische Pupillenweite *κατ' ἐξοχήν*", d. h. die Pupillenweite eines gut adaptierten Auges bei 100 bis 1100 Meterkerzen konstanter Helligkeit auf $2^3/_4$ bis $4^3/_4$ mm bestimmten.

Diese Durchschnittsmaße erscheinen gegenüber den meisten anderen Angaben etwas klein, wir müssen aber bedenken, daß die vor Schirmer angestellten Untersuchungen in ihren Resultaten deshalb nicht ohne weiteres mit denen dieses Autors verglichen werden können, weil sie meist ohne Kenntnis und ohne Anwendung der Adaptationsgesetze angestellt wurden. Ich selbst habe über die Pupillenweite bei Geistesgesunden keine genügend großen Erfahrungen, kann dagegen auf Grund zahlreicher Beobachtungen, die ich in letzter Zeit, Schirmers Vorschriften folgend, an dem Material der Freiburger psychiatrischen Klinik gemacht habe, feststellen, daß bei Geisteskranken und Nervösen die Durchschnittswerte doch etwas größer sind und zwischen $3^1/_2$ und 6 mm schwanken; so daß also die Tatsache eines Pupillendurchmessers von mehr als $4^3/_4$ mm an sich bei Nervenkranken einen speziellen diagnostischen Hinweis nicht enthält. Diese Bemerkung, die ja schon die Pathologie der Irisbewegungen betrifft, nur nebenbei.

Dagegen muß hier noch eine Frage kurz gestreift werden, deren präzise Beantwortung aus klinischen Gründen unbedingt gefordert werden muß, nämlich die: sind die Pupillen des Gesunden stets gleich weit? Wir können zunächst unter Hinweis auf das bei der Besprechung des konsensuellen Lichtreflexes Gesagte die Fragestellung dahin einschränken: wenn beide Augen gleich stark belichtet sind. Auch unter dieser Voraussetzung schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren (Iwanoff, Pasternatzky, Frenkel, Reche, Raehlmann, Mislaczewski, Schaumann) außerordentlich. Gerade die Bearbeitung dieser Frage, die seit den Zeiten, in denen man von den Innervationsverhältnissen der Iris noch so gut wie garnichts wußte, bis heute immer wieder in Angriff genommen worden ist, zeigt die Gefahren einer allzugroß angelegten Statistik, die notwendig ungenau und schematisch, und einer endlos vergrößerten Kasuistik, die notwendig unübersichtlich werden muß.

Iwanoff fand bei 134 Rekruten in nur 9% beiderseits gleiche Pupillen, und zwar ist nach ihm und nach anderen Autoren gewöhnlich die linke Pupille die weitere.

Man kann in diesen Ergebnissen eine Bestätigung des alten Satzes sehen, daß die Natur nicht zweimal das Gleiche schafft, im übrigen wären sie durchaus geeignet, die Pupillenmessung bei dem Kliniker völlig in Mißkredit zu bringen, wenn nicht unschwer eingesehen werden könnte, daß die hier gemeinte Differenz nichts zu tun hat mit jener gröberen Anisokorie, die, wenn das Auge sonst gesund ist, den Nervenarzt an eine organische Erkrankung des Nervensystems denken läßt. Die Pupillendifferenz an sich, auch wenn sie mehr als 1 — 2 mm beträgt — und nur dann ist sie überhaupt als pathologisch anzusehen — ist ja natürlich diagnostisch nicht verwertbar; gleichwohl bedeuten derartige Unterschiede bei Gesunden doch eine recht seltene Anomalie.

Strittig ist bis heute, ob der Refraktion ein Einfluß auf den Pupillendurchmesser zukommt, eine Frage, die Schadow und Silberkuhl verneinen, Körbling, Straub, Tange, Schmidt-Rimpler und Bach in dem Sinne bejahen, daß hochgradige Myopen weitere, Hyperopen engere Pupillen haben, als normalsichtige Menschen.

Die Farbe der Iris, auf die man merkwürdigerweise früher viel Gewicht gelegt hat, ist sicher gleichgültig. Ein Einfluß des

Alters auf die Pupillenweite steht fest (Moebius, Körbling, Straub, Tange, Heddaeus, Schadow, Bach), die jährliche Abnahme des Pupillendurchmessers soll 0,03—0,05 mm betragen (Tange, Heddaeus). Frauen haben in der Regel weitere Pupillen als Männer (Tange, Bach u. a.).

Dem Parallelismus zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit entsprechend besteht endlich eine Abhängigkeit der Pupillenweite von der Sehschärfe insofern, als bei einer Herabsetzung des Visus, die auf einer Schädigung der Netzhaut, der Sehnerven oder der Sehstiele beruht, mit anderen Worten auf einer Läsion jenes Abschnittes der optischen Bahn, in dem die eine Empfindung und die den Reflex vermittelnden Fasern noch räumlich zusammenliegen, die Pupillen in der Regel weiter werden. Das sei hier nur erwähnt, wir werden uns mit diesem Verhalten später bei der Besprechung der Reflextaubheit noch eingehender zu beschäftigen haben.

Veränderungen der Pupillenweite und der Irisreaktionen unter bestimmten physiologischen Bedingungen.

Das Verhalten der Pupillen im Schlaf.

Wenn der wachende Mensch willkürlich seine Augenlider schließt und dann wieder öffnet, so ist eine infolge der vollkommenen Verdunklung eingetretene Pupillenerweiterung leicht zu konstatieren. Daß diese Erweiterung durch eine mit dem willkürlichen Lidschluß synergisch verbundene Verengerung in minimalster Weise, vielleicht immer, sicher zuweilen, modifiziert wird, kann dabei unter normalen Verhältnissen unberücksichtigt bleiben. Danach sollte man also erwarten, die Pupillen müßten in der Nacht, im Schlafe maximal weit werden; wissen wir doch, daß durch mehrstündigen Aufenthalt im Dunkeln der Irissaum geradezu zum Verschwinden gebracht werden kann. Um so auffallender ist die unzweifelhafte Tatsache, daß sich die Pupillen im normalen Schlafe maximal verengern, oft bis zu Stecknadelkopfgröße, jedenfalls immer in einem Grade, der sonst nur durch äußerste Helligkeit oder durch angestrengteste Konvergenz erreicht wird. Dabei verkleinert sich eine derartige miotische Schlafpupille, wie Erb und später Raehlmann und Witkowski feststellten, bei Lichteinfall noch mehr — eine gegenteilige Behaup-

tung Schmeichlers trifft für normale Verhältnisse sicher nicht zu —, wohl aber fehlt im Schlaf die Mitbewegung der Iris bei der Konvergenz (Raehlmann und Witkowski) und, wenigstens bei größter Schlaftiefe, die Erweiterung auf sensible Reize.

Wie ist diese Miosis zu erklären?

E. H. Weber und ebenso Berger sahen ihre Ursache in einem Reizzustande des Okulomotorius, dessen Genese sie freilich nur mit dem Verhalten anderer Sphincteren vergleichen, nicht aber erklären konnten; Johannes Müller erklärte sie als eine Mitbewegung mit der Konvergenzstellung der Bulbi, die ja zuweilen, aber, wie wir jetzt wissen, nicht einmal bei der Mehrzahl der Schlafenden anzutreffen ist; Fontana führte sie auf einen Lähmungszustand des Sympathikus zurück, während von Rembold, Raehlmann und Witkowski endlich diejenige Hypothese stammt, die als die plausibelste noch heute fast allgemein anerkannt wird. Danach ist es der Wegfall aller sensiblen Reize, die im Wachzustande, gleichviel wie, ständig den Tonus des Okulomotorius herabsetzen, durch den im Schlafe die Pupillen eng werden. Rembold wollte freilich außerdem eine Gefäßerschlaffung und den dadurch bewirkten Blutreichtum der Iris als mitwirkende Ursache heranziehen.

So viel Bestechendes die Theorie von Raehlmann und Witkowski auch hat — und sie ist in der Tat bis heute die einzig annehmbare —, so ist doch nicht zu leugnen, daß ihre Voraussetzung, der Wegfall der sensiblen Reize allein könne das ebenso vollständige Fehlen jeder Lichtwirkung derartig überkompensieren, daß statt einer Erweiterung auf 8 bis 10 mm eine maximale Miosis einträte, etwas Überraschendes und schwer Einzusehendes enthält. Daß mit ihr die Bechterewsche Ansicht, die sensiblen Reize wirkten überhaupt nur durch Hemmung des Lichtreflexes, nicht gut in Einklang zu bringen ist, sei hier nur nebenbei erwähnt.

Endlich möge hier eine Bemerkung von Schmeichler über das Verhalten der Pupillen beim Erwachen angeführt werden. Dieser Autor beobachtete bei eben Erwachten eine maximale Mydriasis, die um so größer war, je länger die Versuchsperson geschlafen hatte, und die so lange mit Lichtstarre verbunden sein sollte, bis das Bewußtsein vollkommen wiederhergestellt und die Pupillen wieder mittelweit geworden waren, d. h. ca. drei und mehr Sekunden. Wir wollen die Richtigkeit

dieser Beobachtung für den einen oder den anderen Teil keineswegs bestreiten, im Gegenteil, sie entspricht nur dem, was wir bei heftigem Schreck auch sonst sehen können, für alle Fälle aber trifft sie jedenfalls nicht zu. Gleichwohl fordert sie dazu auf, mit der Beurteilung der Lichtreaktion bei eben geweckten Patienten vorsichtig zu sein.

In der Hypnose, das sei hier anhangsweise erwähnt, fand Döllken*) die Pupillen häufig mittelweit und langsamer als normal auf Licht und bei der Konvergenz reagierend. (Im übrigen vergl. auch das Kapitel Hysterie.)

Das Verhalten der Pupillen in der Erschöpfung.

Die Veranlassung zu den im folgenden mitgeteilten Untersuchungen**) gab mir die bekannte klinische Beobachtung, daß in vielen Erschöpfungszuständen, bei hochgradiger Müdigkeit, im Hungerzustande und ebenso bei anämischen Kranken — darauf hat zuerst Kußmaul aufmerksam gemacht — die Pupillen oft auffallend weit werden. Besonders war mir aufgefallen, daß so häufig abstinierende Geisteskranke mit maximaler Mydriasis und etwas träger Lichtreaktion in die Anstalt kamen und dann nach wenigen Tagen künstlicher Ernährung eine ganz normale Innervation der Iris zeigten.

Etwas Näheres über die Häufigkeit, den Grad und die Ursache dieser Störung wissen wir aber nicht, und doch wäre es bei der großen Bedeutung jedes körperlichen Zeichens gerade bei frisch aufgenommenen Kranken nicht ohne Interesse, diejenigen Veränderungen der Pupillenzeichen kennen zu lernen, die nicht auf das Grundleiden selbst bezogen werden dürfen.

Die Literatur enthält außer der gelegentlichen Bemerkung, die Pupille von nervösen, körperlich geschwächten und anämischen Kranken seien oft weit (Arndt, Raehlmann, Lans) recht wenig Angaben, die in dieser Hinsicht verwertet werden könnten. Luciani, das sei erwähnt, hat bei seiner Beobachtung eines Hungerkünstlers auffallende Störungen der Irisreaktionen nicht konstatiert, obwohl er auf sie geachtet zu haben scheint.

Nun sind die Möglichkeiten, über die Beeinflussung der Pupille durch erschöpfende Momente im weitesten Sinne ins

*) Zit. nach Loewenfeld.

**) Vgl. meinen Vortrag auf der 29. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie d. Sinnesorgane 1904.

Klare zu kommen, recht beschränkt; das Tierexperiment versagt hier wie überall, wo absolut ruhige Lage des Bulbus und stets gleichbleibende Akkommodation bei vergleichenden Untersuchungen unbedingt gewährleistet sein müssen.

Deshalb habe ich die günstige Gelegenheit benutzt, die in psychiatrischen Anstalten die Nachtwachen des Pflegepersonals für Studien über den Einfluß der Ermüdung bieten. Es wurden im ganzen 104 Einzelbeobachtungen an 13 gesunden Personen vorgenommen, und zwar abwechselnd nach je einer normal durchschlafenen und nach einer durchwachten Nacht. Daß eine ganze Nachtwache, vor der das Personal einige Stunden schläft, eine erhebliche Erschöpfung herbeiführt, bedarf wohl keines Beweises.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe ist nun folgendes: Die Pupillen aller Pfleger und Pflegerinnen waren am Morgen nach einer durchwachten Nacht regelmäßig weiter als zur gleichen Zeit an anderen Tagen und als am Abend vor der Wache; die Differenz betrug durchschnittlich 1,0 bis 1,05 mm und erreichte bei einer (weiblichen) Versuchsperson jedesmal den Maximalwert von 3,5 mm. Die Reaktion auf Licht und ebenso die bei der Konvergenz war bei der Prüfung mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden gegen die Norm nicht verändert, dagegen die Empfindlichkeit der Iris gegenüber sensiblen Reizen meist deutlich gesteigert, die „Pupillenunruhe" vermehrt.

Diese Untersuchungen wurden nun durch die galvanische Prüfung der Netzhauterregbarkeit vervollständigt. Diese wurde in der Weise vorgenommen, daß das eine Auge gereizt, die Pupille des anderen beobachtet wurde. Es sind dann, um so einen konsensuellen Reflex auszulösen, meist nur Stromstärken zwischen 0,05 und höchstens 4,0 Milli-Ampère (bei Anodenschluß) erforderlich, während ein Lichtschein schon bei Strömen zwischen 0,03 und 2,0 eintritt.

Es zeigte sich nun zunächst, daß die Lichtempfindlichkeit, und zwar hier zunächst die galvanische Lichtempfindlichkeit, in der Ermüdung etwas gesteigert ist; meist konnten, um einen Schließungsblitz hervorzurufen, um einen Bruchteil kleinere Ströme gewählt werden, als an anderen Tagen. Das hat nichts Auffallendes, denn wir wissen durch die Untersuchungen von Gilbert und Patrik*), daß neben der Aufmerksamkeitsstörung und der

*) Zit. nach Kraepelins Lehrbuch.

Herabsetzung der Merkfähigkeit eine Zunahme der Sehschärfe und unter Umständen das Auftreten einfacher Gesichtstäuschungen die Folge einer durch die Schlafentziehung herbeigeführten Ermüdung sein kann. Wir dürfen dabei weiter einmal an die klinische Erfahrung erinnern, daß gerade bei Erschöpfungspsychosen (bei der akuten halluzinatorischen Verworrenheit) Visionen sehr viel häufiger sind als im Verlaufe anderer Seelenstörungen, und endlich daran, daß zu den vielen Zeichen körperlichen und psychischen Mißbehagens, die im Gefolge einer schlaflosen Nacht oder irgend einer anderen entsprechenden Schädigung des Nervensystems bei den meisten Menschen aufzutreten pflegen, bei manchen auch eine unangenehm empfundene Überempfindlichkeit allen optischen Eindrücken gegenüber und eine lästige Übererregbarkeit hinsichtlich der im Auge selbst entstehenden subjektiven Lichtwahrnehmungen (Mouches volantes, Purkinjes Aderfigur) gehört.

Ganz anders verhält sich nun die (galvanische) Reflexempfindlichkeit; diese wird durch die Erschöpfung vermindert, und zwar in unvergleichlich stärkerem Maße, als wie die Lichtempfindlichkeit gesteigert wird. Während normalerweise nur 1,5 bis 4mal so starke Ströme erforderlich sind, um eine Irisbewegung auszulösen, als wie um einen Schließungsblitz hervorzurufen, entfernten sich in der Ermüdung beide Werte so weit voneinander, daß sich unter Umständen Lichtempfindlichkeit zu Reflexerregbarkeit statt wie 1 : 1,5 (bis 4) wie 1 : 40 verhalten; d. h. es kann bei einem Individuum, das heute bei 0,1 M.-A. einen Lichtschein wahrnimmt, und bei 0,2 eine (konsensuelle) Irisbewegung aufweist, morgen nach einer durchwachten Nacht der sensorisch wirksame Reiz auf 0,08 gesunken, der pupillomotorische auf 3,2 gestiegen sein.

Eine völlig befriedigende Erklärung dieser ganz verschiedenen Beeinflussung von Licht- und Reflexempfindlichkeit durch die Ermüdung ist zur Zeit wohl noch nicht möglich; wir müssen uns begnügen festzustellen, daß dieselben Momente, welche die subkortikal verlaufenden Reflexbahnen*) in ihrer Leitungsfähigkeit schädigen, die Erregbarkeit gewisser kortikaler Zentren zu erhöhen vermögen, und dürfen dabei noch einmal daran erinnern, daß auch die sensible Erweiterung, Psychoreflexe und Pupillen-

*) Möglich wäre ja auch eine Ermüdung des Sphincter iridis, die anzunehmen aber doch eigentlich kein Grund vorliegt.

unruhe, alles ebenfalls von der Hirnrinde abhängige Reaktionen, durch die gleichen Faktoren gesteigert worden waren. (Ein anderes Beispiel dafür, daß das Verhältnis von Licht- und Reflexempfindlichkeit bei demselben Individuum nicht konstant zu sein braucht, sondern momentan oder dauernd geändert werden kann, mag an dieser Stelle anhangsweise erwähnt werden. Hoche hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei manchen Menschen die galvanische Lichtempfindlichkeit eines Auges durch Übung (Mikroskopieren z. B.) erhöht werden kann; ich habe nun Gelegenheit gehabt, in drei Fällen, in denen dieser Unterschied zwischen rechts und links für die Schließungsblitze bestand, auch die galvanische Reflexerregberkeit zu untersuchen; dabei konnte ich feststellen, daß diese beiderseits gleich, also auf der Seite des Mikroskopierauges nicht erhöht war. Es ist das ja eigentlich selbstverständlich, denn wir können doch für die durch Übung erzielte Steigerung der optischen Leistungsfähigkeit nicht die Netzhaut, sondern nur die Rinde verantwortlich machen.)

Übrigens waren bei meinen Beobachtungen an ermüdeten Personen die Unterschiede zwischen den sensorisch und den motorisch wirksamen Reizschwellen nicht immer ganz so groß, wie in dem angeführten Beispiele; sie finden sich aber so gesetzmäßig, daß ich eine Verwertbarkeit dieser Methode auch für psychopathologische Zwecke für möglich halten möchte. In welcher Weise und an welchen Kranken das zunächst zu geschehen hätte, das bedarf nach den bisherigen Ausführungen keiner weiteren Besprechung.

Wir können also als das Resultat dieser Untersuchungen feststellen, daß die Pupille durch erschöpfende Momente weiter, und daß die Reflexempfindlichkeit der Netzhaut im Gegensatz zur Lichtempfindlichkeit*) herabgesetzt wird, und als praktische Nutzanwendung daraus die Aufforderung entnehmen, in pathologischen Fällen vorerst diese Momente auszuschließen, ehe wir abnorme Pupillenweite und eine etwas träge Reaktion diagnostisch verwerten.

*) Es könnte auffallen, daß hier von einer Steigerung der galvanischen Lichtempfindlichkeit gesprochen wird, obwohl wir doch ein absolutes Maß für die tatsächlich stattfindende elektrische Netzhautreizung gar nicht besitzen. Es geschieht das deshalb, weil diese Fehlerquelle bei der großen Zahl der Einzelbeobachtungen meines Erachtens vernachlässigt werden darf.

Das Verhalten der Pupillen im physiologischen Senium.

Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Pupillen bei alten Leuten verdanken wir Moebius, dessen vollständiger Darstellung kaum etwas hinzuzufügen ist, so daß es gestattet sein mag, sie der folgenden Besprechung zugrunde zu legen*).

Bei Greisen ist die Pupille durchgängig enger als im reifen Alter; etwa im vierten Teil der Fälle findet sich starke Miosis, d. h. eine Pupille von weniger als 2 mm. Die Abnahme der Pupillenweite beginnt sehr frühzeitig, die weite Pupille des Kindes verengert sich von Jahr zu Jahr mehr und mehr, um schließlich zur stecknadelkopfgroßen Greisenpupille zu werden. Moebius sah starke Miosis als senile Erscheinung zuerst bei einer 56jährigen Frau, und deutet weite Pupillen jenseits der 50 als Zeichen eines krankhaften Zustandes, dessen Sitz, wenn eine Affektion des Auges auszuschließen ist, im Gehirn zu suchen ist.

„Mit der Pupillenweite scheinen im allgemeinen koordiniert zu sein die Weite der Lidspalte und der Grad der Bulbusprotusion", die im Alter, wenn auch nicht immer, ebenfalls abzunehmen scheinen. Die gemeinsame Ursache dieser Erscheinung sieht Moebius in einer schwächeren Innervation des Halssympathikus, „weil zu dem pupillenerweiternden Zentrum weniger zentripetale Erregungen gelangen, weil die allgemeine Erregbarkeit, deren Ausdruck jene Innervation ist, mehr und mehr abnimmt." Um jedoch die höchsten Grade der senilen Miosis zu erklären, muß man außerdem annehmen, „daß, jemehr die dilatierenden Kräfte abnehmen, umso mehr der Sphincter pupillae das Übergewicht erhält und schließlich in eine Art von Kontraktur gerät." Möglicherweise endlich spielen auch senile Veränderungen der Irisgefäße, beziehungsweise eine erhöhte Derbheit, eine Verholzung des Irisgewebes eine Rolle.

Aus dem, was wir früher als die heutigen Ansichten über den Angriffspunkt der pupillenerweiternden Einflüsse, über die Herabsetzung des Okulomotoriustonus durch sensible Reize und durch jede Erregung der Hirnrinde, und endlich über die relative Bedeutungslosigkeit des Centrum ciliospinale und des Halssympathikus für die reflektorische Pupillenerweiterung ausgeführt

*) In den durch Anführungsstriche hervorgehobenen Stellen ist Moebius wörtlich zitiert.

haben, ergibt sich ohne weiteres, inwiefern wir mit dieser Erklärung der senilen Miosis durch Moebius nicht ganz übereinstimmen. Wir werden heute den Nachdruck auf die Verminderung der den Okulomotoriuskern hemmenden Einflüsse legen, die im Alter als einfache Folge der Herabsetzung der Hirnrindenerregbarkeit zu erwarten sein wird; und werden in der Abnahme der Sympathikusinnervation nur mehr ein nebensächliches unterstützendes Moment sehen.

Über die Beweglichkeit der Pupille im Alter gibt Moebius folgendes an: „Vollkommene Starre derart, daß weder bei wechselnder Beleuchtung, noch bei der Konvergenz, noch bei intensiven Haut- oder Gehörsreizen eine deutliche Pupillenbewegung wahrgenommen wird, fand sich bei 3 (von 33) alten Leuten, die zugleich starke Miosis zeigten. Eserin verengte diese Pupillen noch um etwas, Atropin erweiterte sie langsam, während bei allen anderen nicht nur jenes, sondern auch dieses Mittel in anscheinend normaler Weise wirkte. Stark herabgesetzte Beweglichkeit den gewöhnlichen Prüfungsmitteln gegenüber zeigten 9, darunter 5 mit starker Miosis. Deutlich herabgesetzt war der Lichtreflex bei 10 von den übrigen 21, die Konvergenzreaktion bei 8, die Reaktion gegen sensible Reize bei 10. Meist verhielt sich die Sache so, daß da, wo die Licht- und Konvergenzreaktion schwach war, auch die reflektorische Erweiterung sich nur schwer darstellen ließ. Doch zweimal fehlte letztere bei wohlerhaltenem Lichtreflex nahezu ganz, während umgekehrt zweimal sich deutliche reflektorische Erweiterung bei sehr lichtträgen Pupillen fand."

Es ergab sich also, daß Miosis und Pupillenträgheit nicht aneinander gebunden sind, daß aber bei Miosis die Pupillenträgheit erheblich häufiger ist als bei mittlerer Weite der Pupille. „Im allgemeinen fand sich bei alten Leuten eine gegen die verschiedenen Reize ziemlich gleichmäßig sich verhaltende Abnahme der Pupillenbeweglichkeit bis zum Erlöschen derselben."

Die Pupillen erleiden danach im Alter eine ähnliche Veränderung, wie sie Moebius schon für das Kniephänomen nachgewiesen hatte, ohne daß übrigens eine nähere Beziehung zwischen beiden Involutionserscheinungen zu bestehen, ein Zusammentreffen beider Alterszeichen bei einem Individuum regelmäßig vorzukommen scheint.

Im einzelnen sei noch erwähnt, daß (nach Moebius) die Abnahme der reflektorischen Erweiterungsfähigkeit relativ frühzeitig eintritt und dann nur langsam fortschreitet, während die Herabsetzung der Licht- und Konvergenzreaktion erst im hohen Greisenalter sich bemerkbar macht.

Eins sei noch ausdrücklich hervorgehoben: nie fand Moebius typische (isolierte) reflektorische Starre auf Licht bei einer sonst normal weiten und normal beweglichen Pupille!

Ich habe nun diese Untersuchungen noch in einem Punkte zu ergänzen gesucht, indem ich — allerdings an (neun) kranken Greisen, Patienten der Klinik — die Reizschwelle für den galvanischen Lichtreflex und das Verhältnis zwischen (galvanischer) Licht- und Reflexempfindlichkeit bestimmte. Wie früher gesagt, besteht eine Beziehung zwischen der sensorischen und der pupillomotorischen Wirkung elektrischer Reize derart, daß normalerweise $1^1/_2$—4 mal so starke Ströme erforderlich sind, um eine Irisbewegung, als wie um einen Lichtschein auszulösen. Bei Greisen ist das anders; freilich treten bei ihnen auch die Schließungsblitze erst bei relativ stärkeren Strömen (1 — 3 M.-A.) auf, die galvanische Pupillenreaktion aber ist bei über 60 Jahre alten Leuten noch unverhältnismäßig viel schwerer hervorzurufen, d. h. meist erst bei der Verwendung von 5—8 M.-A. Das durchschnittliche Verhältnis zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit war 1 : 0,5, ein neuer Beweis dafür, wie recht Moebius hat, wenn er nicht nur die Abnahme der allgemeinen nervösen Erregbarkeit, sondern auch eine Veränderung des Sphincter oder überhaupt des Irisgewebes für die verminderte Beweglichkeit der Greisenpupille verantwortlich macht.

Das Verhalten der Pupillen nach dem Tode.

Die Pupillen werden oft, aber nicht immer, kurz vor dem Tode maximal eng, dabei bleibt die Lichtreaktion gewöhnlich bis zum letzten Herzschlag erhalten. Ganz so regelmäßig, wie das Schmeichler meint, ist aber auch dieser Reflex in der Agone nicht immer nachweisbar, vielmehr oft schon stundenlang erloschen, ehe Puls und Atmungsbewegungen aufhören, in diesen Fällen sind die Pupillen oft auffallend weit.

Nach dem Exitus nehmen dann die Pupillen meist eine mittlere Weite an, die aber nicht bestehen bleibt, sondern einer all-

mählichen Verengerung Platz macht; diese schreitet zuweilen rechts und links in verschiedenem Tempo fort (Schmidt-Rimpler).

Die richtige Erklärung dieses Verhaltens verdanken wir erst der neuesten Zeit. Rembold wollte in der postmortalen Miosis einfach den Ausdruck eines Gleichgewichtszustandes der beiden Irismuskeln sehen, dem nur deshalb eine Zeit lang eine relative Mydriasis vorausginge, weil der Sympathikus länger erregbar bliebe als der Okulomotorius. Näher kam der richtigen Deutung schon die Theorie von Meyer und Pribràm, welche für die nach dem Tode eintretende Abnahme der Pupillendurchmesser eine Sphincterkontraktion verantwortlich machten, die als letzte Lebensäußerung des absterbenden Nerven auftreten sollte.

Wir können heute beide Erklärungen als nicht richtig zurückweisen, nachdem im vergangenen Jahre Placzek die prinzipiell wichtige Tatsache festgestellt hat, daß auch die glatten Muskelfasern der Iris den Gesetzen der Totenstarre unterworfen sind. Diese Starre, die infolge des bekannten Stärkeverhältnisses zwischen Sphincter und Dilatator mit Notwendigkeit zur Miosis führen muß, tritt beim Menschen durchschnittlich erst nach zehn Stunden ein, um dann allmählich fortzuschreiten und sich erst nach im ganzen 24 Stunden zu lösen.

Die Wirkung der gebräuchlichsten Pupillenreagentien auf die Iris.

Wenn die Beeinflussung der Pupille durch chemische Mittel hier nur ganz kurz besprochen wird, so geschieht das deshalb, weil unsere Kenntnisse in dieser Beziehung durch die Arbeiten von H. Schultz, Höltzke, Paul Schultz, Levinsohn und Arndt und die vieler anderer Forscher soweit gefördert und gesichert sind, daß ihr Inhalt kurz referiert werden kann, nicht aber etwa, weil die Bedeutung, welche diese Reagentien für die Prüfung der Leistungsfähigkeit der Irismuskeln besitzen, unterschätzt würde. Gerade in letzter Zeit hat diese Methode (insbesondere durch die Arbeiten von Levinsohn und Arndt) einen erhöhten klinischen Wert erlangt.

Die chemischen Mittel, welche die Irisinnervation zu ändern vermögen, scheiden sich ihrer Wirkung nach in Mydriatica (Mydriaca P. Schultz) und Miotica, d. h. in pupillenerweiternde und verengernde.

Das älteste und gebräuchlichste Mydriatikum ist das Atropin, ein Alkaloid aus der Wurzel der Tollkirsche, dessen schwefelsaures Salz gewöhnlich in $^1/_2$ bis $2^0/_0$iger Lösung angewandt wird. Seine Wirkung besteht in einer Lähmung des Sphincter pupillae; diese beruht aber nicht, wie man bis in die neueste Zeit gelegentlich behauptet hat, auf einer direkten Schädigung der Muskelfasern, sondern wie Bernstein und Dogiel und kürzlich P. Schultz unzweideutig erwiesen haben, einzig und allein auf der Leitungsunfähigkeit, der Lähmung der Nervenendigungen im Sphincter. P. Schultz hat experimentell feststellen können, daß die Ringmuskelfasern der atropinisierten Pupille wohl noch durch direkte Reizung (mit Induktionsströmen) zur Kontraktion gebracht werden können, nicht aber indirekt von den kurzen Ciliarnerven aus. In einem sehr auffallenden Gegensatz dazu steht das Verhalten, das die Nervenverbindungen des Dilatator iridis, die letzten Endigungen der sympathischen Pupillenfasern gegenüber demselben Mittel zeigen: selbst bei stärkerer Atropinmydriasis bleibt immer ein mehrere Millimeter breiter Irissaum bestehen, der durch Reizung des Halssympathikus zum Verschwinden gebracht werden kann (P. Schultz). Also nur die Nerven des Pupillenverengerers, nicht die des Erweiterers werden durch Atropin beeinflußt.

Dem entsprechen klinische Tatsachen. Die Atropinwirkung ist im Erfolg gleich einer Ophthalmoplegia interna: sie besteht in einer Parese des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae. Die Pupille wird also 10—15 Minuten nach der Einträufelung maximal weit und „absolut starr", und gleichzeitig wird die Akkomodation gelähmt. Dieser Effekt, der nach 15—20 Minuten meist seinen Höhepunkt erreicht hat, beginnt erst nach dem dritten Tage allmählich wieder zu verschwinden, ist aber zuweilen in Resten noch bis zum zehnten Tage nachzuweisen (H. Schultz).

Ganz ähnlich wie das Atropin wirkt das zuerst von Ladenburg synthetisch dargestellte Homatropin (der Mandelsäureester des Tropins), das meist in seiner Bromwasserstoffverbindung und zwar ebenfalls gewöhnlich in 100facher Verdünnung angewandt wird. Es wirkt nach 12—15 Minuten, in etwa 40 Minuten erreicht die Mydriasis ihr Maximum, während die Akkommodation zwar in erheblichem Grade, jedoch nicht völlig gelähmt wird (H. Schultz). Der große Vorzug dieses Mittels gegenüber dem Atropin liegt, abgesehen von seiner geringeren Giftigkeit, darin,

daß seine Wirkung meist schon nach 8—10 Stunden, spätestens nach einem Tage verschwindet.

Von besonderem Interesse für die psychiatrische Praxis ist die mydriatische Wirkung des Skopolamins (Hyoscins), das in ganz der gleichen Weise, aber etwa zehnmal kräftiger als das Atropin Pupille und Akkommodation beeinflußt. Die Lähmung tritt bei der Benutzung dieses Mittels, das als Brom- oder als Jodwasserstoffsalz in $^1/_{10}$—$^1/_5$ %iger Lösung gegeben wird, ungefähr ebenso schnell ein, wie wenn Atropin gegeben wäre, sie soll aber bei lokaler Anwendung nur fünf bis sieben Tage andauern (H. Schultz). Da, wo das Skopolamin als Sedativum subkutan injiziert wird, bleibt jedoch, wie ich aus eigener Erfahrung versichern kann, die Mydriasis oft länger, bis zu 10, selbst 14 Tagen bestehen.

In ganz anderer Weise als wie diese drei Reagentien erweitert nun die Pupille ein anderes Mittel, das außer als Mydriatikum auch als Anästhetikum verwendet wird: das Kokain.

Das Atropin und die im Effekt gleichartigen chemischen Stoffe lassen den Dilatator iridis völlig unangetastet, das Kokain reizt — wenn wir von seiner anästhetisierenden Wirkung hier absehen — gerade die Sympathikusfasern der Pupille und wirkt gewöhnlich nur dadurch pupillenerweiternd.

Das Alkaloid der Blätter des Kokastrauches, das meist als salzsaures Salz und und in 1 bis (höchstens) 5 %iger Lösung verwandt wird, greift allerdings ebenfalls — hier in Analogie zum Atropin und Hyoscin — die Muskelfasern der Iris nicht an; aber es lähmt auch nicht den Okulomotorius oder die Ciliares breves, wenigstens solange nicht sehr starke Lösungen benutzt werden. Wie P. Schultz festgestellt hat, ist die Voraussetzung einer gewöhnlichen Kokainmydriasis die Leitungsfähigkeit der vom oberen Ende des Ganglion cervicale supremum abgehenden Dilatatorfasern; immerhin aber gelingt es, auch wenn diese durchschnitten sind, durch die Anwendung stärkerer Dosen die Pupille doch noch in geringem Maße zu erweitern. Das zeigt, daß das Kokain schließlich doch die kurzen Ciliarnerven in ihrer Erregbarkeit zu schädigen vermag.

Diese experimentell festgestellten Tatsachen erklären die klinischen Erfahrungen über die Beeinflussung der Pupille durch das Kokain. Wird ein Tropfen einer 2 %igen Lösung z. B. ins Auge geträufelt, so beginnt nach 5—20 Minuten eine Pupillen-

erweiterung, die nach 6 bis spätestens 20 Stunden wieder verschwunden ist (H. Schultz). Diese Erweiterung ist aber keine maximale und sie führt nicht zur Pupillenstarre. Licht und Konvergenzreaktion sind erhalten, ja die Amplitude dieser Reaktionen ist häufig vergrößert; stets sind die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die Psychoreflexe und die „Pupillenunruhe" vermehrt (Laqueur). — Erst bei starker Steigerung der Dosis ändern sich diese Symptome; was bisher genannt wurde, war die einfache Wirkung der Sympathikusreizung, deren Erfolg niemals absolute Starre, niemals maximale Mydriasis sein kann. Wenn diese — bei der Anwendung starker Kokainlösungen — beobachtet werden, müssen wir dafür eine Lähmung des Sphincter iridis verantwortlich machen. Daß die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen diese Auffassung rechtfertigen, wurde erwähnt, von klinischen Tatsachen stützt sie die leichte Akkommodationsparese, die in den höchsten Graden der Kokainwirkung gleichzeitig mit der maximalen Erweiterung und der Bewegungslosigkeit der Pupille auftritt.

Aus dieser prinzipiellen, ursächlichen Verschiedenheit der Wirkung von Atropin, Homatropin und Hyoscin auf der einen und der des Kokains auf der andern Seite ergibt sich ohne weiteres, wie dieses und eines jener Mittel, zusammen angewandt, die Pupille beeinflussen müssen. Der schmale Irissaum, der bei der Atropinisierung des Auges stehen bleibt, kann durch Kokain vollends zum Verschwinden gebracht und umgekehrt die durch Kokain nur mäßig erweiterte und beweglich gebliebene Pupille durch Atropin maximal dilatiert und starr gemacht werden.

Eine Sonderstellung unter den Mydriaticis nimmt endlich das Adrenalin (Suparenin, Nebennierenextrakt) ein, das, als das einzige der bekannten Pupillenreagentien überhaupt, die Irismuskulatur selbst angreift, den Sphincter lähmt.

Von den Mioticis ist praktisch nur wichtig das Eserin oder Physostigmin, das Alkaloid der Kalabarbohne, das in salizylsaurer oder schwefelsaurer Verbindung meist in $^1/_2$ — 1 %iger Lösung angewandt wird, und das ganz ähnlich wirkende Pilokarpin, das Alkaloid der Folia Jaborandi.

Auch über das Eserin hat P. Schultz experimentelle Untersuchungen angestellt, als deren Ergebnis sich ein vollständiger Antagonismus zwischen diesem Mittel und dem Atropin heraus-

gestellt hat. Wie dieses die Endigungen der Ciliares breves im Sphincter lähmt, so reizt jenes eben diese Nervenendapparate.

Der Erfolg der Physostigminanwendung ergibt sich daraus von selbst, er besteht in einer Kontraktion des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels oder, um die dadurch bedingten klinischen Symptome zu nennen, in starker Miosis und Akkommodationskrampf. Diese Wirkung beginnt 1—1½ Minuten nach der Instillation und erreicht nach 30—40 Minuten ihren Höhepunkt; nach 24—36 Stunden ist sie meist völlig verschwunden (H. Schultz). — Inwieweit die Beweglichkeit der Iris durch das Eserin beeinflußt wird, das hängt von der Stärke der angewandten Dosis ab; an und für sich wird durch dieses Mittel keine Pupillenreaktion aufgehoben, natürlich aber die Amplitude aller irgendwie ausgelösten Irisbewegungen herabgesetzt und, bei der Benutzung stärkerer Lösungen, eventuell auf ein Minimum verkleinert.

Im Momente des Todes hört die Wirkung aller dieser Mittel sofort auf, nur die durch Adrenalin bewirkte Mydriasis bleibt auch dann noch bestehen und vermag den verengernden Effekt der Todenstarre aufzuheben (Placzek), ein Verhalten, das die Annahme, nur dieses Mittel beeinflusse den Muskel direkt, zu stützen geeignet ist.

Diese Tatsachen sind nicht ganz ohne praktische Bedeutung. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß sich auch andere Gifte, Morphin, Opium und Brom z. B., deren Wirkung auf die Iris uns im übrigen erst später beschäftigen wird, in dieser Beziehung ähnlich verhalten, wie das Atropin und das Kokain, und würden, falls sich diese Vermutung bestätigen sollte, künftig da, wo der Verdacht einer Intoxikation vorliegt, nicht mehr berechtigt sein, den post mortem erhobenen Pupillenbefund gerichtsärztlich zu verwerten.

II.

Allgemeine Pathologie der Pupillenbewegungen.

Ein durch seine Verdienste um die Pupillenlehre bekannter Forscher, Heddaeus, sagt zu Beginn seiner neuesten Arbeit „Semiologie der Pupillarbewegung“:

„Der Wert der Pupillenprüfung wird vielfach überschätzt. Was wir durch sie bezüglich der Funktion des Auges erfahren, ist verschwindend wenig im Vergleich zu dem, was wir durch den Augenspiegel, durch Untersuchung der zentralen und exzentrischen Sehschärfe, des Farben- und Lichtsinnes ermitteln. Unentbehrlich und ausschlaggebend ist die Pupillenprüfung nur da, wo einerseits die Ophthalmoskopie — die andere objektive Untersuchungsmethode — versagt (wegen Medientrübung oder bei retrobulbären Affektionen), andererseits die subjektiven Prüfungen wegen Unzuverlässigkeit oder Unzurechnungsfähigkeit des Patienten nicht zum Ziele führen; außerdem vielleicht (?) zur Unterscheidung der basalen von der kortikalen Hemianopie. Somit haben die meisten zentripetalen Pupillenstörungen ein vorwiegend theoretisches Interesse.

Und die zentrifugalen Pupillenstörungen, deren augenfälligste die Pupillenungleichheit ist, entpuppen sich bei näherem Zusehen mehr und mehr als einfache Motilitätsstörungen im Bereich des Okulomotorius (und Sympathikus), welchen keine weitere Bedeutung zukommt als den sonstigen Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiet der betreffenden Nerven.

Wer mehr aus den Pupillen herauslesen will, wer hofft, die speziellen Diagnosen von Krankheiten darin geschrieben zu finden,

der wird sich in seinen Erwartungen getäuscht sehen. Nur eins scheint festzustehen: daß die (erworbene oder von den Voreltern ererbte) Syphilis wie an der Ophthalmoplegia interna, so auch an vielen anderen Pupillenstörungen sehr oft schuld ist."

Diese resignierte Einschätzung der Pupillensymptome mag verständlich und bis zu einem gewissen Grade berechtigt sein vom Standpunkt des Augenarztes, der durch eine Reihe objektiver Untersuchungsarten über ein Maß diagnostischen Könnens verfügt, das ihm erlaubt, nur die zuverlässigsten Methoden anzuwenden, andere ganz unberücksichtigt zu lassen. Für den Nervenarzt trifft sie jedenfalls keineswegs zu und zwar vorwiegend deshalb, weil die Voraussetzung, von der Heddaeus ausgeht, daß nämlich die zentrifugalen Pupillenstörungen einfache Motilitätsstörungen des Okulomotorius sind, nicht zurecht besteht. Es ist keineswegs bewiesen, und nicht einmal wahrscheinlich, daß die isolierte reflektorische Pupillenstarre etwa immer nur ein erstes Stadium der totalen Kernlähmung des Sphincter iridis darstellt, und selbst, wenn dem so wäre, so würde diese Tatsache ein rein theoretisches Interesse besitzen und nichts ändern an der absolut gesicherten klinischen Erfahrung, daß dem Argyll Robertsonschen Zeichen für die spezielle Diagnose von Krankheiten, für die der Tabes und Paralyse nämlich, in einer sehr großen Zahl der Fälle ein ausschlaggebender Wert zukommt. Die Diagnose einer Krankheit allein aus den Pupillen heraus lesen wird freilich niemand wollen, mag er nun über die Semiologie der Irisbewegungen denken wie er will.

Wie wir in dem vorhergehenden Abschnitt besprochen haben, hängt die Beweglichkeit der Pupillen so gut wie ausschließlich von dem Grade der Innervation des Okulomotorius und des Sympathikus ab; es wäre deshalb naheliegend, bei der Darstellung der Pupillenstörungen die Erkrankungen jedes dieser Nerven in ihrem Verlaufe vom Zentralorgan bis zum Auge nacheinander zu besprechen, ein Einteilungsprinzip, das in der Tat vielfach gewählt worden ist. Um aber den klinischen Erfahrungen und Bedürfnissen Rechnung zu tragen, erscheint es mir nützlich auf diese Disposition zu verzichten und statt dessen die Störungen jeder der im physiologischen Teile besprochenen Reaktionen gesondert zu besprechen, zunächst also ohne Rücksicht auf den anatomischen Sitz der Erkrankung. Mit anderen Worten: dieser zweite Hauptteil wird im wesentlichen nach denselben Prinzipien einzuteilen

sein wie der erste und wir würden somit zu beginnen haben mit der Besprechung der theoretisch und praktisch wichtigsten Pupillensymptome, die die Pathologie kennt, mit den Störungen des Lichtreflexes.

Centripetale Pupillenstörungen

(Reflextaubheit, hemianopische Pupillenstarre, paradoxe Reaktion).

Durch die Scheidung der Störungen des Lichtreflexes in zentrifugal und zentripetal bedingte, hat sich Heddaeus in zahlreichen Arbeiten ein wesentliches Verdienst um die Pathologie der Irisbewegungen erworben, ein Verdienst, das darum nicht geringer anzuschlagen wäre, wenn sich die von Heddaeus vorgeschlagenen Bezeichnungen: Reflexempfindlichkeit (RE) und Reflextaubheit (RT), wie es Jahre lang den Anschein gehabt hat, nicht einbürgern sollten. Jedenfalls ist für den, der bei dem Studium der Literatur der letzten 50 Jahre darauf achtet, ein durch Heddaeus herbeigeführter erheblicher Fortschritt insofern unverkennbar, als die von ihm mit Recht bekämpfte Gewohnheit, eine Pupille als starr, auf Licht nicht oder träge reagierend zu bezeichnen, ohne außer der Konvergenzreaktion auch die konsensuelle Pupillenverengerung gebührend zu berücksichtigen, doch allmählich einer präziseren und diagnostisch verwertbareren Ausdrucksweise Platz macht.

So lange wir nicht wissen, ob eine auf direkte Belichtung, bei Einfall des Lichtes in das beobachtete Auge also nicht reagierende Pupille nicht indirekt erregbar, also durch Belichtung des anderen Auges zur Verengerung zu bringen ist, sind wir nicht berechtigt über den Sitz der Störung und über die Art des vorhandenen Symptomes irgend etwas auszusagen. Nur dann ist eine Pupille reflektorisch starr, wenn sie auch konsensuell nicht reagiert, und diese reflektorische Starre ist nur dann eine isolierte, wenn die Pupille an und für sich beweglich, also durch den Konvergenzimpuls verengerungsfähig ist. Wir werden also im folgenden durchgehend von isolierter reflektorischer Pupillenstarre (isolierter Lichtstarre, Argyll Robertsonschem Zeichen) da sprechen, wo die Belichtung beider Augen ohne pupillomotorischen Erfolg bleibt, von Reflextaubheit (RT) da, wo eine Pupille konsensuell, aber nicht direkt (die des anderen Auges direkt, aber nicht konsensuell) auf Licht reagiert, und von abso-

luter Starre endlich da, wo außer der Belichtung auch die Konvergenz und die Akkommodation ohne Wirkung bleibt. So viel zur Verständigung über die Nomenklatur; natürlich bedeuten diese Worterklärungen noch keine unbedingt richtigen Definitionen; schon hier sei betont, daß z. B. auch bei beiderseitiger Reflextaubheit jede Pupille für die direkte und indirekte Belichtung unerregbar sein muß, ohne daß deshalb die Bezeichnung: doppelseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre korrekt wäre. Derartige Fälle sind aber doch mehr theoretisch interessant als praktisch wichtig oder gar häufig; überdies besitzen wir, außer in der konsensuellen Reaktion, in dem Verhalten der Lichtempfindlichkeit ein Mittel, um solche zweifelhafte Störungen zu analysieren.

Wir bezeichnen also mit Reflexempfindlichkeit (Reflexerregbarkeit Moebius) die Fähigkeit einer Netzhaut, den Reflexvorgang zu vermitteln, die zentripetalen Pupillenfasern zu erregen, ebenso wie wir unter Lichtempfindlichkeit die Fähigkeit verstehen, den Vorgang des Sehens einzuleiten, d. h. den optischen Reiz aufzunehmen und so durch Erregung der Sehfasern die Gesichtsempfindung auszulösen. Ist diese letzte Fähigkeit verloren gegangen, so ist das Auge blind, fehlt die erste, so besteht Reflextaubheit (der Netzhaut, nicht des Auges!) oder amaurotische Starre (Bach).

Beide Störungen finden sich gewöhnlich gleichzeitig, gewöhnlich, aber doch nicht immer. Bei einer totalen Opticusatrophie, gleichviel welcher Entstehung, ist sowohl die Licht- wie die Reflexempfindlichkeit erloschen und, entsprechend unseren sonstigen Kenntnissen über die innige Verbindung der beiden Faktoren, in die Netzhaut- und Sehnervenfunktion zerfallen, geht da, wo die Leitungsfähigkeit von Retina oder Opticus nicht ganz aufgehoben, sondern nur herabgesetzt ist, die Beeinträchtigung der sensorisch und der pupillomotorisch wirksamen Leitungsfähigkeit meist Hand in Hand. So habe ich durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Axenfeld in zwei Fällen von Neuritis optici und in einem Falle von Netzhautablösung konstatieren können, daß das durch die Stärke der notwendigen Ströme bestimmte Verhältnis der galvanischen Licht- zur galvanischen Reflexerregbarkeit gegen die Norm durchaus unverändert geblieben, der absolute Grad dieser Erregbarkeit dagegen herabgesetzt war — entsprechend der verminderten Empfindlichkeit gegenüber dem

adäquaten (Licht-) Reiz. Es waren also mit anderen Worten erst verhältnismäßig starke Ströme imstande, Schließungsblitze und Irisbewegungen auszulösen, ohne daß sich die Gleichung $\frac{LE}{RE} = \frac{1}{1,5-4,0}$ geändert hätte.

Wir können also als das durchschnittliche Verhalten auch für pathologische Verhältnisse eine Übereinstimmung zwischen Sehvermögen und Lichtreaktion annehmen und bei jeder durch eine Netzhaut- oder Sehnervenaffektion bedingten Amaurose in der Regel auch eine Störung der Reflexempfindlichkeit erwarten. Wo einseitige Blindheit, die ja nicht kortikal bedingt sein kann, angegeben wird, die Pupillenbewegungen aber ungestört vorhanden sind, sind wir verpflichtet, in erster Linie an Simulation oder an Hysterie zu denken. Unbedingt beweisend sind aber derartige Befunde für eine solche Annahme nicht. Zunächst kann es vorkommen (Heddaeus), „daß ein Lichtreiz von bestimmter Intensität an einem geschädigten Auge zwar zur Auslösung einer Pupillenreaktion, nicht aber zur Hervorrufung einer Lichtempfindung ausreicht; verwendet man aber dann stärkere Lichtkontraste, so findet man immer, daß das reflexempfindliche Auge auch noch eine gewisse (subjektive) Lichtempfindlichkeit besitzt." Derartige Fälle haben ja kaum mehr als ein gewisses theoretisches Interesse und machen jedenfalls in der Praxis niemals Schwierigkeiten, dagegen sind von sehr erheblicher theoretischer und praktischer Wichtigkeit die spärlichen Beobachtungen über erhaltene Lichtreaktion bei wirklich vollständiger Amaurose, die in der Literatur bekannt geworden sind.

Schon A. v. Gräfe hatte seltene Fälle von nicht kortikaler Blindheit mit erhaltener Reflexempfindlichkeit beobachtet, von denen er einen, traumatisch entstandenen, mitteilte. Später hat Jessop und neuerdings Reichhardt gute Pupillenreaktion bei vollkommener Amaurose gesehen; freilich trat in Reichhardts Fall, der einen Paralytiker betraf, später unabhängig von der Sehstörung beiderseits isolierte reflektorische Pupillenstarre zu dem Symptombilde. Weiter fand Laqueur bei Embolie der Arteria centralis retinae und Schirmer in je einem Falle von Papillitis beziehungsweise von Neuritis retrobulbaris die Reflexempfindlichkeit erhalten. Der oft zitierte Fall von Baumeister dagegen, in dem bei angeborener Amaurose die direkte Reaktion beiderseits vorhanden (aber träge), die konsensuelle aufgehoben war,

darf an dieser Stelle wohl nicht mitberücksichtigt werden, einmal weil hier der Unterschied zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit nur ein minimal kleiner, nicht ein qualitativer war und ferner, weil aus einer derartigen ungewöhnlichen Beobachtung allgemeine Schlüsse füglich überhaupt nicht gezogen werden dürfen.

Diesen Fällen stehen andere gegenüber, in denen das Sehvermögen die Reflexempfindlichkeit überdauert hat (Heddaeus, Samelsohn, Hirschberg, Brixa). Heddaeus, der diese Fälle zusammengestellt hat, hebt als ihre gemeinsame Eigentümlichkeit hervor, daß es sich um erloschene Reflexempfindlichkeit bei erhaltenem exzentrischen Sehvermögen gehandelt habe und zieht daraus den Schluß: entweder seien nur die dem zentralen Sehen vorstehenden Sehfasern gleichzeitig Träger der Reflexempfindlichkeit, oder aber, man müsse eigene Pupillenfasern im Optikus annehmen. Der Autor, der früher auf Grund der ersten von ihm selbst gemachten Beobachtung einer Reflextaubheit bei erhaltener exzentrischer Sehschärfe die erste Theorie vertreten hatte, neigt jetzt aus Gründen, auf die wir noch später zu sprechen kommen, mehr der zweiten zu und deutet seinen Fall jetzt dahin: „daß die dem zentralen Sehen dienenden Fasern im Sehnervenstamm einen zu großen Raum einnehmen und wohl auch zu empfindlich sind, als daß sie durch einen die Reflexempfindlichkeit aufhebenden Sehnervenprozeß nicht mit zugrunde gerichtet würden"; schon aus diesem Grunde kann es keine Fälle von einseitiger Reflextaubheit bei erhaltenem zentralen Sehen geben, so daß aus dem regelmäßigen Zusammentreffen von Reflextaubheit und zentralem Skotom nicht ohne weiteres auf die ausschließliche Bedeutung der Netzhautmitte für den Lichtreflex geschlossen werden darf.

Man scheint den Satz, daß bei jedem die zentripetalen Pupillenfasern schädigenden Sehnervenprozesse auch die dem zentralen Sehen dienenden Fasern miterkranken müssen, aber nicht umkehren zu dürfen. Wie die Untersuchungen Schirmers gezeigt haben, ergreift nur die Entzündung des Sehnervenkopfes in allen Fällen auch die Pupillenfasern, die aber auch schon diesen einen größeren Widerstand entgegensetzen als wie die Sehfasern und auch dann wieder leitungsfähig werden können, wenn das Auge amaurotisch bleibt. Bei (3) Fällen von Druckatrophie durch Tumoren dagegen fand derselbe Autor trotz hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens und weißer Verfärbung der Papille die Pupillenreaktion normal, ein Verhalten, das in ganz ähnlicher

Weise auch bei der genuinen Optikusatrophie beobachtet wurde. (In einem gewissen Gegensatz zu dem ersten Teil dieser Beobachtungen steht der von Hirschberg mitgeteilte Fall, in dem bei einer schweren Sehnervenentzündung die Reflexempfindlichkeit vor der Lichtempfindlichkeit erlosch, sich allerdings bei der Heilung auch vor dieser wiederherstellte.) Schirmer hält die Unterschiede in der Beteiligung der Pupillenfasern bei den verschiedenen Sehnervenerkrankungen für so gesetzmäßig, daß er sogar ihre differential-diagnostische Verwertung für zweifelhafte Fälle empfiehlt.

Auf die Konsequenzen, die sich aus diesen hier nur aus klinischen Gründen besprochenen Tatsachen für die Theorie der Irisbewegungen, für die Anatomie der Pupillarreflexbahnen ergeben, werden wir später in anderem Zusammenhange zurückkommen; wenn die Ergebnisse dieser Besprechung hier durch die Anwendung des Ausdrucks: „zentripetale Pupillenfasern" in etwas vorweggenommen sind, so mag das im Interesse einer kürzeren Darstellung entschuldigt werden.

Hat der Streit um die Existenz zentripetaler Pupillenfasern vorwiegend theoretische Bedeutung, so ist die Entscheidung einer anderen dieser nahe verwandten Frage aus klinischen Gründen wichtig und tatsächlich auch ausschließlich von Klinikern versucht worden; sie lautet: welche Teile, welche Schichten, welche Elemente der Netzhaut vermitteln den Pupillenreflex?

Der letzte — und für neuropathologische Zwecke unwesentlichste — Teil dieser Frage sei zuerst besprochen. Schirmer fand bei der systematischen Prüfung des Lichtreflexes bei Erkrankungen des Augenhintergrundes, daß alle Affektionen, welche im wesentlichen die äußeren Netzhautschichten betreffen, die Pupillarfasern intakt lassen, alle diejenigen, bei welchen die ganze Dicke der Membran oder hauptsächlich die inneren Schichten ergriffen werden, Pupillenstörungen erzeugen. Deshalb bleibe auch bei Aderhauterkrankungen der Lichtreflex stets erhalten. Nur nebenbei sei hier bemerkt, daß Schirmer aus diesen und aus anderen Gründen in den pararetikulären (amakrinen) Zellen die Endglieder der Pupillenfasern und in der inneren Körnerschicht die Aufnahmestelle für den pupillomotorisch wirksamen Lichtreiz sieht.

Diese spezielle Lokalisation der den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente hat vorwiegend okulistisches Interesse, für den

Nervenarzt dagegen ist wichtig zu wissen, ob die ganze Netzhautfläche für die Lichtreaktion Bedeutung hat oder nicht.

Wir haben im ersten Teil dieser Arbeit gesehen, daß die Reflexempfindlichkeit der Netzhaut vom Zentrum nach der Peripherie abnimmt, daß aber doch auch die äußeren Teile der Retina imstande sind, die reflektorische Pupillenverengerung einzuleiten, wir haben dann weiter vorhin hervorgehoben, daß sich diese Anschauung auch mit klinischen Erfahrungen vereinigen, daß sich der früher von Heddaeus gemachte Einwand: Reflextaubheit und zentrales Skotom gehörten zusammen, durch eine andere Erklärung der ihr zugrunde liegendenden Beobachtung entkräften läßt, wie Heddaeus das selbst gezeigt hat. Die praktische Nutzanwendung aus dieser Feststellung erhellt aus der Überlegung, daß damit der lange geführte Streit über die theoretische Möglichkeit einer Reaktion als erledigt aufzufassen ist, deren klinische Brauchbarkeit freilich immer noch umstritten bleiben und wohl niemals eine allzubedeutende werden wird.

Vor mehr als 20 Jahren hat C. Wernicke den Begriff der „hemiopischen Pupillenreaktion“ in die Lehre von den Irisbewegungen eingeführt. Er ging dabei aus von der — jetzt wohl allgemein anerkannten — anatomischen Tatsache der partiellen Sehnervenkreuzung, durch die eine derartige Verteilung der in der Netzhaut entspringenden Fasern bewirkt wird, daß der linke Tractus opticus nur Fasern enthält, die aus der linken Hälfte sowohl der rechten als der linken Retina stammen, in dem rechten Sehstiele dagegen nur die rechten Netzhauthälften beider Augen vertreten sind. Wird nun, so folgert Wernicke, die Leitung eines Tractus opticus unterbrochen, so können diejenigen Flächenabschnitte der beiden Retinae, welche die peripheren Ursprünge seiner Fasern enthalten, die Lichtreaktion nicht mehr vermitteln, es muß also „hemianopische Pupillenstarre“ (oder „hemianopische Pupillenreaktion“) eintreten, mit der natürlich eine entsprechende Sehstörung verbunden ist. Der differentialdiagnostische Wert des Symptoms liegt nun darin, daß eine Hemiopie auch resultieren kann, ohne daß der Tractus opticus lädiert ist; keineswegs immer treffen Hemianopie und hemianopische Pupillenstörung zusammen, diese wird vielmehr nur bei einer ganz bestimmten Lokalisation des Krankheitsprozesses, der zwischen Chiasma und Corpus geniculatum externum nämlich, vorhanden sein, jene jeder hinter dem Chiasma gelegenen Schä-

digung der optischen Bahnen oder Zentren entsprechen. Somit sind diejenigen Fälle von Hemiopie, welche auf einer Läsion der Sehstiele in ihrem Verlaufe bis zum äußeren Kniehöcker beruhen, an der hemianopischen Pupillenstarre zu erkennen. Nur wenn beide Tractus optici erkrankt sind, ist das Symptombild dasselbe wie bei doppelseitiger Sehnervenaffektion; besteht dagegen eine doppelseitige Läsion der zentralen optischen Leitung, d. h. der Gratioletschen Sehstrahlung oder der kortikalen Sehzentren selbst, so ist die Lichtreaktion vollkommen normal, das Sehvermögen ganz erloschen. Ist endlich eben diese zentrale Leitungsunterbrechung nur einseitig vorhanden, so resultiert Hemiopie bei vollkommen normaler Reflexerregbarkeit.

Vervollständigt sei die Erörterung dieser Möglichkeiten noch dahin, daß durch Hirschberg auch eine obere Halbtaubheit der Reflexempfindlichkeit eines Auges, bei entsprechender Sehstörung, und durch Schwarz eine hemianopische Pupillenstarre ohne Hemianopie beschrieben ist. Die Erklärung der ersten Beobachtung, eine so große Seltenheit sie auch darstellt, bereitet keine Schwierigkeiten; über die theoretische Möglichkeit dagegen und über die anatomische Ursache der von Schwarz mitgeteilten Symptomenverbindung könnte gestritten werden. Es ist ohne weiteres klar, daß in dem betreffenden Falle die aus einem Tractus stammenden Pupillarfasern jenseits der Stelle erkrankt gewesen sein müssen, an der sie sich von den Sehfasern getrennt hatten. Das ist nach allgemeiner Anschauung jenseits des äußeren Kniehöckers der Fall. Dadurch nun, daß viele Forscher aus guten Gründen den Sitz der typischen reflektorischen Pupillenstarre an eben diese Stelle, also zwischen Corpus geniculatum externum und Sphincterkern verlegen, erhält die Beobachtung von Schwarz eine Bedeutung, die wir später noch zu würdigen haben werden.

Dieser Darstellung der hemiopischen Pupillenreaktion, die sich eng an Wernickes Publikation anlehnt, sei die Kritik gegenüber gestellt, die Heddaeus in seiner letzten eben erschienenen Veröffentlichung an ihr übt. Der Autor geht davon aus, daß ein vollständiger Parallelismus im Verlaufe der Seh- und Pupillenfasern in der Netzhaut, den Sehnerven, dem Chiasma und den Sehstielen bisher ebenso wenig exakt nachgewiesen sei, wie eine erst an den Vierhügeln erfolgende Trennung beider Leitungsbahnen — ein Einwand, der bei der Divergenz der Ansichten

über den Verlauf eben dieser Fasern nicht a limine zurückgewiesen werden kann, der aber doch, seit er zuerst erhoben wurde, erheblich an Gewicht verloren hat. Heddaeus hat nämlich bei seinem Zweifel an der Richtigkeit der gewöhnlichen Annahme: der Tractus opticus enthalte Pupillenfasern, eine vor Jahren aufgestellte Behauptung Bechterews im Auge, nach der die zentripetalen Pupillenfasern eines Auges das Chiasma ohne Kreuzung durchziehen und unmittelbar hinter demselben von dem Tractus zum Boden der dritten Ventrikels aufsteigen sollten. Nun hat aber Bechterew diese Behauptung später in ihrem vollen Umfange zurückgenommen, und seitdem sind keine Tatsachen bekannt geworden, die gegen den von Wernicke postulierten Parallelismus zwischen Seh- und Pupillenfasern sprächen. Damit ist eigentlich jedem Zweifel an den anatomischen Voraussetzungen der hemiopischen Pupillenreaktion der Boden entzogen.

Wenn also jetzt die theoretische Möglichkeit des Wernickeschen Syptomes, für das Leyden, um seinem pathologischen Charakter und der Analogie mit der reflektorischen Pupillenstarre Rechnung zu tragen, die Bezeichnung: „hemianopische Pupillenstarre“*) vorschlug, erwiesen ist, so zeigt andererseits die klinische Erfahrung, daß Heddaeus doch Recht hat, wenn er das Symptom ein trügerisches nennt, das nicht entfernt dieselbe Beweiskraft besitze, wie ein hemianopisches Gesichtsfeld. Den Grund für diese, vom praktischen Standpunkte aus bedauerliche Tatsache gab schon Wernicke in seiner ersten, oben referierten Publikation an, indem er darauf hinwies, daß die Pupillenreaktion bei Beleuchtung einer reflextauben Netzhauthälfte nie vollkommen ausbliebe, weil nämlich die Augenmedien nicht vollkommen durchsichtig sind, daher selbst leuchtend werden und diffundiertes Licht auf die normal fungierende Netzhauthälfte gelangen lassen. Es wird also immer nur eine mehr oder minder erhebliche Abschwächung der Reaktion bei Beleuchtung der erkrankten Netzhauthälfte im Vergleich zu der gesunden zu konstatieren sein, was vor Wernicke schon Wilbrand gelegentlich gelungen war. Fragstein und Kempner und ebenso Wolff haben diesen Übelstand durch die Konstruktion eigener Beleuchtungsapparate zu beseitigen gesucht, die aber bisher eine allgemeinere Verwendung nicht gefunden zu haben scheinen.

*) Noch richtiger wäre, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, mit Ausnahme des von Schwarz publizierten, der Ausdruck: Hemianopische Reflextaubheit.

Diese methodologische Schwierigkeit, die von manchen Autoren als unüberwindlich angesehen wird, erklärt es, weshalb in der Diskussion über die Existenz der hemianopischen Reaktion weniger klinische Beobachtungen als theoretische Erwägungen eine Rolle gespielt, und weshalb angesehene Forscher (Heddaeus, v. Monakow, Liebrecht, Silex) ihr Vorkommen trotz der zahlreichen positiven Mitteilungen, die der Wernickeschen Publikation gefolgt sind, lange geleugnet haben. Es erscheint zwecklos, hier auf alle Fälle von hemianopischer Pupillenstarre, die (von Wernicke, Henschen, Hirschberg, Muschin, Nonne, Samelsohn, Salomonson, O. Schwarz, Seguin und Vossius, auf dessen ausführliche Besprechung des Symptomes ausdrücklich hingewiesen sei), veröffentlicht sind, näher einzugehen. Besonders erwähnt sei nur, daß die Wernickesche Reaktion durch Leyden, wie Heddaeus es ausdrückt: „seine anatomische Weihe empfangen", daß sie in einem Falle zu einer durch die Sektion bestätigten Diagnose einer Traktusläsion mit verholfen hat. Alle diese Fälle, oder richtiger: die Namen dieser Autoren, beweisen, daß es unstatthaft ist, das Vorkommen dieser Pupillenstörung zu leugnen, und zweckmäßig, eine Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden anzustreben, durch die ein theoretisch so wertvoll erscheinendes Krankheitszeichen auch praktisch nutzbar gemacht würde. Ob dieses Ziel durch die oben erwähnten Beleuchtungsapparate etwa schon erreicht ist, entzieht sich meiner Beurteilung.

Als letzte der zentripetalen Pupillenstörungen soll im folgenden noch die sogenannte „paradoxe Pupillenreaktion" (Raggi) besprochen werden. Man braucht über die Berechtigung, dieses Symptom an dieser Stelle zu behandeln, keineswegs ohne weiteres einer Meinung zu sein; gerade die gar nicht seltenen Mitteilungen über dieses tatsächlich wohl recht seltene Krankheitszeichen illustrieren die Richtigkeit der Behauptung von Heddaeus, daß wir in der ungenügenden Unterscheidung von „zentripetal" und „zentrifugal" die Hauptursache der Verwirrung anzuschuldigen hätten, die in der Pupillenlehre heute noch vielfach herrscht. Die kritische Sichtung und Verwertung des bisher gesammelten Tatsachenmaterials gerade für die Frage der „paradoxen Reaktion" wäre wesentlich leichter, wenn wenigstens in jeder der in Frage kommenden Publikationen das Verhalten des konsensuellen Lichtreflexes erwähnt wäre. Daß das nicht der Fall ist, ist um so

mehr bedauerlich, als theoretische Erwägungen gegenüber der Frage, ob die paradoxe Reaktion auf einer Störung im sensiblen oder im motorischen Schenkel des Reflexbogens beruht, auch nicht zum Ziele führen: so wenig man sich eine perverse Wirkung der reflektorisch ausgelösten Okulomotoriuserregung vorzustellen vermag, für den Optikus liegen die Verhältnisse genau ebenso. Gleichwohl, das sei gleich hier bemerkt, scheint ein Zweifel an dem freilich sehr seltenen Vorkommen von Fällen, in denen die Beschattung eines Auges eine direkte und konsensuelle Pupillenverengerung, die Belichtung eine Erweiterung bewirkt, nicht mehr erlaubt zu sein. Die große Mehrzahl der unter dieser Etikette bekannt gewordenen Beobachtungen aber, um deren Zusammenstellung sich Piltz ein wesentliches Verdienst erworben hat, boten gar nichts Paradoxes: sie sind ungenau untersucht, falsch gedeutet oder unrichtig benannt worden. Die wenigen Fälle von „paradoxer Reaktion" aber, die einer strengen Kritik standhalten, sind (nach dem Verhalten der konsensuellen Reaktion) auf eine Störung im zentripetalen Abschnitte der Reflexbahn zurückzuführen: die genauere Lokalisation und die Art dieser Störung festzustellen, bleibt die Aufgabe weiterer Untersuchungen, denn die Bezeichnung „paradox" soll ja ausdrücken, daß wir das zuerst von Raggi beschriebene Symptom heute nicht weiter erklären können.

Die Definition der „paradoxen Pupillenreaktion" ergibt sich aus dem bisher Gesagten von selbst; es handelt sich bei ihr um eine scheinbare Umkehr der Reflexerregbarkeit derart, daß eine Steigerung der Helligkeit eine Pupillenerweiterung, die Verdunklung eine Verengerung bewirkt. — Der Name „paradoxe Reaktion der Pupille" hat insofern prägnanten Sinn, als mit „perverser Reaktion" eine Umkehr in der Mitbewegung der Iris bei der Konvergenz und der Divergenz der Bulbi (Vysin) und mit „paradoxer Erweiterung der Pupille" (Langendorf) das allmähliche Nachlassen der durch eine Sympathikusexstirpation herbeigeführten Pupillenverengerung bezeichnet wird.

Eine Pupillenerweiterung bei Lichteinfall und ebenso eine Verengerung bei Verdunklung kann nun, unter entsprechend ungünstigen Beobachtungsbedingungen, vorgetäuscht werden durch fast jede Reaktion der Iris, welche die Physiologie und Pathologie kennt. So ist zunächst jede Schädigung des Lichtreflexes, mag es sich um Reflextaubheit oder um isolierte

reflektorische Pupillenstarre handeln, geeignet, zu Irrtümern in dieser Beziehung Veranlassung zu geben. Wie Frenkel und Hirschl an der Hand eigener Beobachtungen zeigten, ist es besonders die Erschlaffung der Nahakkommodation, die an lichtstarren Augen eine dem Lichteinfall zeitlich folgende Pupillenerweiterung häufig bewirkt — mag es sich dabei nun um die Wirkung einer (zufällig vorhandenen) Insuffizienz der Musculi interni, oder um einen direkten Erfolg der Belichtung (durch Schreck, Ablenkung der Aufmerksamkeit) handeln. Ähnlich sind vielleicht die von Lépine und A. Westphal an Hysterischen gemachten Beobachtungen zu deuten. Eine scheinbar der Beschattung folgende Pupillenerweiterung bewirkt, wie Piltz mit Recht hervorhebt, bei beiderseitiger Reflextaubheit oder bei (ein- oder doppelseitiger) reflektorischer Starre in recht häufigen Fällen der Lidschluß, eine Erscheinung, die nach dem, was früher über das Orbikularisphänomen der Pupille gesagt ist, keiner weiteren Erklärung bedarf, und die als Fehlerquelle bei den Fällen von Raggi, G. d'Abundo*) und Oesterreicher eine Rolle gespielt zu haben scheint. Gelegentlich wird dann ferner noch Hippus der Pupille Täuschungen veranlassen können, während endlich in manchen Beobachtungen (Marina, Money, Muschin, Hirschl) die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize als „paradoxe Reaktion" imponiert haben mag. Wir haben ja früher erwähnt, daß bei manchen gesunden Individuen beim Ophthalmoskopieren eine Pupillenerweiterung im Momente des Lichteinfalls beobachtet wird (Schmidt-Rimpler), und das dahin erklärt, daß ein sehr intensiver (pupillenerweiternder) sensorischer und psychischer (Schreck) Reiz, unter Umständen den Lichtreiz in der pupillomotorischen Wirkung übertreffen, die reflektorische Erweiterung den Lichtreflex überlagern kann. Für physiologische Verhältnisse würde eine derartige Wirkung plötzlicher Belichtung ja immerhin überraschend bleiben; bei lichtempfindlichen aber reflextauben Augen dagegen und ebenso bei unkomplizierter reflektorischer Starre erscheint diese Erklärung einer durch eine Helligkeitssteigerung herbeigeführten Pupillenerweiterung durchaus ungezwungen. Dazu kommt noch, daß bei der Prüfung mit konzentriertem Lichte fast immer auch eine Erwärmung des Auges stattfindet, die ihrerseits als sensibler Reiz pupillenerweiternd wirkt.

*) Zit. nach Piltz.

Piltz, der in dieser Weise die bisher veröffentlichten Fälle von „paradoxer Reaktion" kritisch gesichtet hat, erkennt nur die im folgenden kurz referierten fünf Beobachtungen als einwandsfrei an:

1. Fall: v. Bechterew beobachtete bei einem Falle von Meningitis basilaris luetica in der Periode der Besserung an beiden, ursprünglich ganz lichtstarren Augen eine unter dem Einfluß intensiver Belichtung eintretende länger oder kürzer dauernde Pupillenerweiterung, der nur eine geringe Verengerung vorausging. Bei schwachen Lichtreizen trat nur eine (minimale) Verengerung ein.

v. Bechterew erklärt diese Erscheinung durch eine außerordentliche Ermüdbarkeit des sich restituierenden Nervengewebes; Pupillarreflexzentren und -bahnen seien an und für sich qualitativ normal, aber in quantitativ verringertem Maße durch das Licht erregbar gewesen; deshalb hätten schwache Lichtreize nur eine Pupillenverengerung, starke wenigstens primär eine Verengerung bewirkt. Durch länger dauernde oder intensive Reizung dagegen sei eine Erschöpfung der reflexvermittelnden Apparate herbeigeführt worden, die in der Pupillenerweiterung zum Ausdruck kam.

Man wird mit Piltz diese Deutung als die zur Zeit beste denkbare Erklärung dieses Falles ansehen müssen.

2. Fall: Morselli konstatierte bei einem Paralytiker eine unter dem Einflusse der Belichtung eintretende Pupillenerweiterung.

3. Fall: Leitz (zit. nach Piltz) sah bei einem Fall von Meningitis tuberculosa bei einem 9jährigen Knaben die in der Krankheit stecknadelkopfkleine Pupille sich umsomehr erweitern, je stärker die Augen belichtet wurden.

4. Fall: Silex beschrieb eine Erweiterung der Pupille infolge der Belichtung (sowohl mit Sonnen- wie mit künstlichem Lichte) bei einer erschöpft aussehenden und leicht aufgeregten Patientin, die sieben Jahre vorher ein Schädeltrauma erlitten und deren Pupillen sich durch zu anstrengendes Nahesehen verengt hatten.

5. Fall: Piltz selbst (dessen Beobachtung durch die genaue Berücksichtigung aller Fehlerquellen besonders wertvoll ist) sah bei einem Fall von beiderseitiger Optikusatrophie (Tabes?) bei plötzlicher Beschattung eines Auges deutliche Verengerung beider Pupillen; auf plötzliche Belichtung reagierte die linke Pupille gar nicht, die rechte direkt und konsensuell mit geringer Verengerung.

Es bleiben also, wenn man die Erklärung, die v. Bechterew seinem Fall gibt, akzeptieren will, vier Fälle übrig, deren abnormes Verhalten wir nach unseren heutigen Kenntnissen nicht erklären können. Die Vermutung von Piltz: möglicherweise sei gerade so „wie bei der Entartung der Nerven und der Muskeln die elektrische Reizung eventuell ein umgekehrtes (? Ref.) Resultat liefert", auch hier der Zustand des Sehnerven ein derartiger, „daß ein plötzlicher Lichtreiz eine ganz geringe Pupillenverengerung zur Folge hat, dagegen daß die plötzliche Beseitigung eines starken Lichtreizes eine ausgiebige und starke Pupillenverengerung nach sich zieht" — diese Erklärung bedeutet doch kaum mehr als eine andere, nicht besonders glückliche Formulierung der Frage. Sehr viel eher wird man dagegen demselben Autor beistimmen, wenn er vorher ausführt: „Vielleicht ist die bei der Beschattung eintretende Pupillenverengerung ganz einfach von einem Moment abhängig, welches wir noch nicht kennen und das wir übersehen haben, welches aber zu gleicher Zeit während der Beschattung des Auges (bezw. während der Unterbrechung des intensiven Lichtreizes) zur Geltung kommt."

Wir haben die „paradoxe Pupillenreaktion" so ausführlich besprochen, weil es vom theoretischen Standpunkt aus wünschenswert wäre, daß durch weitere Beobachtungen Klarheit in dieser Angelegenheit geschaffen würde; ein praktisches Interesse kommt dieser Reaktion, die ein Forscher wie Uhthoff noch nie beobachtet hat, dagegen nicht zu, einen diagnostischen Wert wird sie voraussichtlich auch dann nicht besitzen, wenn sie nicht mehr „paradox", sondern in ihrem Wesen erklärt ist.

Hinsichtlich der Diagnose der zentripetalen Pupillenstörungen, ausschließlich der reflektorischen Pupillenstarre, ist dem bisher Gesagten wenig hinzuzufügen, umso weniger, als die Methodik der Pupillenuntersuchung gesondert besprochen werden soll. Wir werden, das sei noch einmal kurz zusammengefaßt, Störungen im zentripetalen Schenkel des Lichtreflexbogens da diagnostizieren, eine Erkrankung der zentrifugalen, motorischen Bahn da ausschließen können, wo durch die Mitbewegung bei der Konvergenz und eventuell beim Lidschluß und durch die konsensuelle Reaktion die Beweglichkeit der Iris an sich festgestellt ist, und ferner da, wo eine der Reflexstörung parallel gehende Herabsetzung des Sehvermögens auf einen Krankheitsprozeß innerhalb der pri-

mären optischen Bahn, von der Netzhaut bis zur Endigung des ersten (peripheren) Neurons, hinweist. Das gilt für die vollkommene wie für die hemianopische Reflextaubheit ebenso, wie für die paradoxe Reaktion. Eine ganz oder fast normale Konvergenzreaktion allein dagegen beweist nach der Ansicht vieler Autoren (wir kommen darauf noch zurück) den zentripetalen Charakter der Störung nicht unbedingt, wohl aber hat entscheidende Bedeutung das Erhaltensein der konsensuellen Reaktion. Ist diese — bei beiderseitiger Optikusatrophie (Reflextaubheit) z. B. — nicht zu prüfen, so sind wir bei der Entscheidung, ob doppelseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre oder Reflextaubheit vorliegt, allein auf die Untersuchung des Sehvermögens angewiesen. In seltenen Fällen endlich wird auch diese Prüfung keinen Aufschluß geben, denn es kann natürlich — bei Tabes — doppelseitige Optikusatrophie mit reflektorischer Starre kombiniert, oder aber ein Kranker, der das Argyll Robertsonsche Zeichen bietet, infolge einer doppelseitigen Rindenerkrankung, bei unversehrten peripheren optischen Neuronen (Netzhaut, Sehnerven, Sehstiele) vollkommen blind sein. Oft wird in solchen Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung den Ausschlag geben, freilich nicht immer, schon weil sie bei vielen dieser Kranken — es handelt sich ja dann meist um Paralytiker — nicht ausführbar ist.

Der klinische Wert einer Störung der Reflexempfindlichkeit ist demnach vorwiegend ein lokaldiagnostischer. Das verschiedene Verhalten der Pupille bei Läsionen eines (oder beider) Sehnerven, eines Tractus opticus oder der zentralen optischen Leitung erlaubt gelegentlich eine bestimmte Vermutung über den genauen Sitz eines intrakraniellen Krankheitsprozesses. (Die im Auge gelegenen Ursachen der Reflextaubheit einer Netzhaut können hier, als vorwiegend für den Augenarzt interessant, außer Betracht bleiben.)

Welche Krankheitsprozesse dabei in Frage kommen, ist leicht ersichtlich. Die häufigste Ursache zentripetaler Pupillenstörungen bildet einmal die (fast stets doppelseitige) progressive Optikusatrophie, die nach neueren Forschungen (Uhthoff) wohl immer tabischer Natur ist und ferner die Entzündung des Sehnerven, von deren häufigsten Formen für den Neuropathologen namentlich die toxische (Alkohol), seltener die infektiöse und hereditäre (vgl. Hormuth) von Bedeutung ist. Außerdem können Nervi und Tractus optici geschädigt werden durch sklerotische

Plaques, Gummiknoten, Tuberkel, oder durch andersartige Tumoren, weiter durch Zerreißung des Nervengewebes (Basisfraktur), durch Blutungen, eventuell auch durch ein Aneurysma, und endlich durch entzündliche Veränderungen, die am häufigsten eine luetische oder tuberkulöse Ätiologie haben.

Freilich sind namentlich bei den zuletzt genannten Affektionen die zentripetalen Pupillenstörungen nicht allzuhäufig von erheblicher lokaldiagnostischer Bedeutung, und zwar deshalb, weil bei allen Basalerkrankungen des Gehirns selten die Sehfasern allein und andererseits der motorische Abschnitt des Pupillenreflexbogens, Okulomotoriuskern und -Stamm, besonders leicht affiziert werden. Außerdem aber ist die Empfindlichkeit der zentralen Leitungswege der Lichtreaktion eine so große, daß ihre vorübergehende Schädigung nicht ohne weiteres auf eine bestimmte Lokalisation eines Krankheitsprozesses hinweist. Das gilt namentlich für alle akuten Gehirnkrankheiten und für die aktiven Stadien chronischer Prozesse. Wir wissen ja, daß im epileptischen Anfall gewöhnlich die Licht (und Konvergenz-) Reaktion erloschen ist, wir kennen ferner als Allgemeinsymptom aller raumbeengenden Vorgänge im Gehirn die Stauungspapille, die häufig, wenn auch keineswegs immer, zu einer mehr oder minder großen Beeinträchtigung des Lichtreflexes führt. Dieses Symptom wird freilich wohl nie zu Irrtümern Veranlassung geben. Dagegen ist durch experimentelle und klinische Erfahrungen sowohl eine Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit des dritten Hirnnerven und namentlich der Sphincterfasern als einfache Folge des Hirndrucks, als auch eine (momentane oder länger dauernde) Erregung eben dieses Nerven durch Rindenreizung sichergestellt. In diesem Falle wird ein- oder doppelseitige Miosis, in jenem Mydriasis und in beiden eventuell gleichzeitig eine mehr oder minder hochgradige Herabsetzung der Lichtreaktion zu konstatieren sein. Das würde diagnostische Irrtümer nicht so leicht veranlassen können, wenn nicht, wie wir das später noch zu zeigen haben werden, ein gewisser Unterschied zwischen Konvergenz- und Lichtreaktion insofern unzweifelhaft bestünde, als bei Kern- und vielleicht auch bei Stammläsionen des Okulomotorius diese früher und stärker geschädigt wird als jene. Noch schwieriger macht die Beurteilung dieser Fälle die durch zahlreiche physiologische und klinische Beobachtungen erhärtete Tatsache, daß die zentrale Übertragung des Lichtreizes auf den Okulomotorius den

empfindlichsten Mechanismus darstellt, den die Nervenphysiologie überhaupt kennt, daß wir in diesem Reflex das feinste Reagens für alle schwereren akuten Hirnveränderungen besitzen, das sich denken läßt. Deshalb dürfen wir überall da, wo schwere allgemeine Zeichen auf stürmische akute Prozesse im Gehirn hinweisen (Somnolenz, Koma, Erbrechen, Pulsverlangsamung), das Fehlen der Lichtreaktion auch dann nicht lokaldiagnostisch verwerten, wenn weder Stauungspapille, noch sonst irgend welche Zeichen für eine Alteration des zweiten oder dritten Hirnnerven sprechen. Tatsächlich kommen solche Fälle aber fast nie vor, fast stets ist bei ihnen außer dem Lichtreflex auch die Konvergenzreaktion beeinträchtigt oder eine andere Kern- oder Stammlähmung des Okulomotorius nachweisbar. Um isolierte reflektorische Pupillenstarre, das sei gleich hier bemerkt, handelt es sich bei diesen Vorgängen wohl niemals.

Aus diesen Erwägungen folgt, daß wir bei allen aktiven Stadien von akuten oder chronischen Gehirnaffektionen, bei allen raumbeengenden Prozessen in der Schädelhöhle und bei allen ausgedehnteren Basalerkrankungen (Meningitis tuberculosa, syphilitica) die Pupillenstörungen lokaldiagnostisch nur mit größter Vorsicht verwerten dürfen, während umgekehrt die Tatsache irgend einer Pupillenstörung für die allgemeine Diagnose einer Zerebralerkrankung überhaupt gerade aus den angeführten Gründen von sehr erheblicher Bedeutung ist. Das sei hier nur angedeutet; im übrigen werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, die mannigfaltigen und in ihrem Charakter keineswegs gesetzmäßigen Veränderungen der Pupillenweite und Reaktion, die als Allgemein- oder Fernsymptome bei vielen akuten und (seltener) chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems beobachtet werden, zweckmäßig erst dann im Zusammenhange besprechen, wenn wir alle zentripetalen und zentrifugalen Pupillenstörungen kennen gelernt haben.

Die isolierte reflektorische Pupillenstarre.

Wenn die Besprechung der reflektorischen Starre auf Licht (Lichtstarre, isolierte [typische], reflektorische Starre, Argyll Robertsonsches Zeichen) ihren Platz zwischen den zentripetalen und den zentrifugalen Pupillenstörungen findet, so soll schon damit zum Ausdruck gebracht werden, daß wir nicht wissen,

welcher Abschnitt des Lichtreflexbogens bei dieser Störung erkrankt, wo die Reflexleitung unterbrochen ist. Es gibt heute noch keine pathologische Anatomie des Argyll Robertsonschen Phänomens, und deshalb sind wir in dem Bestreben, uns über seine mutmaßliche Entstehung klar zu werden, lediglich auf klinische Erfahrungstatsachen angewiesen und werden gut daran tun, statt diese mit mehr oder weniger Zwang einer vorgefaßten anatomischen Anschauung unterzuordnen, zunächst nur nach einer Formel zu suchen, die für alle sicheren klinischen Beobachtungen zutrifft, und nach einem Schema, nach dem sich alle am Krankenbette festgestellten Varianten unseres Symptomes erklären lassen. Natürlich werden dabei unbestrittene anatomische Tatsachen nicht ignoriert werden dürfen.

Was wir unter reflektorischer Pupillenstarre verstehen, ist bereits früher gesagt worden; die beste und kürzeste Definition ist in dem Namen enthalten, der eigentlich Mißverständnisse kaum ermöglicht; jede andere Begriffsbestimmung dagegen muß notwendig umständlich und langatmig werden. Wenn Bach eine Pupille als reflektorisch starr dann bezeichnet, „wenn dieselbe weder direkt noch indirekt auf Lichteinfall sich verengert, hingegen prompt bei der Konvergenz reagiert", so ist er sich wohl bewußt, daß derselbe Zustand auch durch beiderseitige Reflextaubheit verursacht sein kann. Wir würden also noch die normale Leitungsfähigkeit der Sehnerven hervorheben müssen, die bei einseitig aufgehobenem Lichtreflexe oft durch das Verhalten der anderen Pupille, bei doppelseitiger Reflexstörung durch die Prüfung der Sehschärfe zu erweisen wäre. Freilich können — theoretisch — beide Nervi optici leitungsunfähig und doch die Voraussetzungen der reflektorischen Pupillenstarre erfüllt sein; in diesen Fällen ist die Störung aber aus dem augenblicklichen Befunde gar nicht zu diagnostizieren — so wenig als wenn beide Bulbi exstirpiert wären; denn beiderseitige Reflextaubheit überlagert das Robertsonsche Zeichen.

Wir würden also sagen: Eine Pupille ist reflektorisch starr, wenn sie sich auf Belichtung weder desselben noch des anderen Auges, dagegen in normaler Weise bei der Konvergenz verengert, und wenn eine doppelseitige Reflextaubheit als Ursache dieser Störung nicht anzuschuldigen ist.

Bei rechtsseitiger reflektorischer Starre wird also die linke Pupille direkt und konsensuell, die rechte dagegen auch auf die Belichtung beider Augen nicht reagieren; sie wird infolgedessen im Dunkeln und im Hellen gleich weit und, außer in absoluter Dunkelheit, stets weiter sein, als die linke; beide Augen werden endlich normale Sehschärfe, beide Pupillen normale Beweglichkeit bei der Konvergenz zeigen.

Daß eine Pupille lichtstarr, aber im übrigen frei beweglich sein kann, wurde erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts (1869) durch den englischen Ophthalmologen Argyll Robertson festgestellt, die außerordentlich große neuropathologische Bedeutung dieses Symptoms dann bald darauf vornehmlich durch Erb, von dem auch der Name „reflektorische Starre" stammt, erwiesen und später durch eine große Anzahl anderer Forscher bestätigt. Erwähnt sei besonders die groß angelegte statistische Bearbeitung dieser Frage durch Uhthoff, Thomsen, Siemerling, Moeli und Oppenheim, deren Ergebnisse in zwei berühmt gewordenen Sitzungen der Berliner psychiatrischen und der medizinischen Gesellschaft im Jahre 1895 mitgeteilt wurden. Das Schicksal des Argyll Robertsonschen Zeichens hat sich von diesem Zeitpunkte ab in einer wohl gesetzmäßigen, aber keineswegs erfreulichen Weise dahin entwickelt, daß heute das damals unter einheitlichen Gesichtspunkten entworfene Bild durch das Hinzufügen zahlreicher Details verwischt, die prinzipielle klinische Stellung des Symptoms durch eine Reihe schwer zu deutender Einzelbeobachtungen von sehr verschiedener Wertigkeit fast erschüttert erscheint. Glücklicherweise ergibt die genaue, kritische Durchsicht aller dieser Publikationen, daß die gelegentlich geäußerte Ansicht, die reflektorische Pupillenstarre könne bei einer großen Anzahl von Gehirnerkrankungen, könne sogar bei Gesunden vorkommen, entweder auf einer unscharfen Begrenzung des Begriffs der Lichtstarre oder aber auf der unrichtigen Deutung und der unzulässigen Verallgemeinerung ganz vereinzelter Beobachtungen beruht.

Der prinzipielle Fehler, der immer wiederkehrt, liegt in der ungenügenden Würdigung der Konvergenzreaktion, deren völlige Unversehrtheit einen wesentlichen Teil der Begriffsbestimmung und eine unerläßliche Voraussetzung für die Diagnose der reflektorischen Pupillenstarre bildet. Es ist praktisch zweifellos sehr unerwünscht, daß da, wo auch die Konvergenzreaktion fehlt oder

träge ist, das Fehlen des Lichtreflexes nicht entfernt den diagnostischen Wert besitzt, wie ohne diese Komplikation; wir stehen aber hier einer Tatsache gegenüber, an der die keineswegs bewiesene Behauptung, die reflektorische ginge in vielen Fällen in absolute Pupillenstarre über, selbst dann nichts ändern könnte, wenn sie zu Recht bestünde. Wie wichtig aber praktisch die Feststellung einer absolut intakten Konvergenzreaktion da ist, wo auf das Vorhandensein der Lichtstarre weitgehende diagnostische Schlüsse gebaut werden sollen, das beweisen die Fälle, in denen, nach einer ursprünglich vollständigen Lähmung der inneren Augenmuskeln oder des Sphincter iridis allein, schließlich die Konvergenzreaktion nur noch quantitativ gegen die Norm herabgesetzt, der Lichtreflex dagegen dauernd erloschen war. Derartige Beobachtungen, auf die wir in anderem Zusammenhange noch zurückkommen, werden gar nicht so selten gemacht; sie bedeuten das pathologische Analogon der physiologischen Tatsache, daß der Konvergenzimpuls eine stärkere pupillomotorische Wirkung hat als selbst intensive Belichtung. Die ganz vereinzelten Fälle freilich, das sei schon hier bemerkt, in denen sich die Konvergenzreaktion völlig wiederherstellt, die Lichtreaktion dauernd fehlt, werden praktisch immer Schwierigkeiten machen, ebenso wie sie theoretisch schwer zu deuten sind.

Wir werden also überall da, wo außer der Licht- auch die Konvergenzreaktion, gleichviel in welchem Grade, beeinträchtigt ist, zunächst an absolute und nicht an reflektorische Starre denken.

Sehr viel weniger wichtig als das Erhaltensein der Konvergenzreaktion ist für die Diagnose des Robertsonschen Zeichens die zu unrecht geforderte absolute Unwirksamkeit des Lichtreizes. Natürlich wird man, wenn eine reflektorische Pupillenverengerung unter ungünstigen Beobachtungsbedingungen einmal unausgiebig oder träge zu sein „scheint", daraus keine weitgehenden Schlüsse ziehen dürfen; wird aber andererseits im Dunkelzimmer durch konzentrierte Belichtung eine nur noch minimale Verschiebung des Irissaumes erreicht, so hindert das nicht, dieser „reflektorischen Pupillenträgheit" für unsere diagnostischen Erwägungen ein ebenso großes Gewicht zuzubilligen, als wenn sich die Pupille ganz lichtstarr erwiesen hätte. Ganz genaue Untersuchungen, namentlich solche, die im Dunkelzimmer und mit Hilfe von Vergrößerungsapparaten angestellt sind, zeigen ja, wie jetzt übereinstimmend zugegeben wird, daß die reflektorische Pupillenstarre

sehr viel weniger häufig vollständig, der Lichtreflex in sehr viel selteneren Fällen ganz erloschen ist, als man das früher angenommen hatte. Ja wir wissen heute, daß die vollständige Lichtstarre fast niemals plötzlich einsetzt, sondern daß ihr fast stets ein Stadium der reflektorischen Pupillenträgheit vorausgeht.

Wir werden deshalb, in Erinnerung an die Tatsache, daß normalerweise die Konvergenzbewegung der Pupille ausgiebiger ist als die Verengerung bei Lichteinfall, da, wo jene sicher ungestört ist, nur prüfen, ob der Unterschied in der Amplitude beider Irisbewegungen vergrößert ist, und wenn das der Fall ist, reflektorische Pupillenträgheit und damit das Vorhandensein einer der wenigen Krankheiten, bei der dieses Symptom vorkommt, annehmen. Ist dagegen die Konvergenzreaktion, wenn auch unerheblich, beeinträchtigt, so werden wir einen quantitativen Unterschied zwischen ihr und der Lichtreaktion nur noch ganz ausnahmsweise für die Diagnose des Robertsonschen Phänomens verwerten dürfen, nämlich nur dann, wenn das ausschließliche Vorhandensein einer Stamm- oder Kernläsion des 3. Hirnnerven als einzige Erklärung des Befundes auszuschließen und die Konvergenzträgheit als bloße Komplikation der Lichtstarre zu erweisen ist. (Das darf z. B. angenommen werden, wenn die Konvergenzstörung nur einseitig, die reflektorische Pupillenstarre dagegen doppelseitig ist; ferner läßt sich gelegentlich feststellen, daß der Lichtreflex schon zu einer Zeit gefehlt hat, in der die Konvergenzbewegung der Iris noch vollkommen erhalten war; in anderen Fällen endlich gelingt es — etwa durch antiluetische Behandlung — die Sphincterlähmung zu beseitigen, während das Argyll Robertsonsche Zeichen bestehen bleibt.) Das Zustandsbild an sich, das bloße Überwiegen der Lichtreflexstörung über die Veränderung der Konvergenzreaktion für die Diagnose der isolierten reflektorischen Pupillenstarre zu verwerten, hat immer etwas Mißliches.

Wann ein Lichtreflex als träge oder als wenig ausgiebig zu bezeichnen ist, darüber lassen sich, da ja gewöhnlich weder Lichtreiz noch Irisbewegung gemessen werden, exakte Angaben nicht machen; diese Entscheidung bleibt somit der persönlichen Erfahrung des Untersuchers überlassen. Dazu kommt, daß der Grad der durch einen bestimmten Lichtreiz ausgelösten Irisbewegung schon innerhalb der normalen Breite großen individuellen Schwankungen unterliegt, die es auch für den Erfahrenen im Einzelfall

oft unmöglich machen, zu einem einwandsfreien Untersuchungsresultat zu kommen. Am leichtesten führt bei derartigen zweifelhaften Fällen dann nach meinen Erfahrungen noch die Bestimmung der Reizschwelle, die Prüfung mit minimal kleinen Lichtreizen zum Ziele. Ob die galvanische Untersuchungsmethode später vielleicht in dieser Hinsicht verwertet werden könnte, entzieht sich vorläufig noch meiner Beurteilung.

Übrigens bestehen quantitative Differenzen in der Art der Störung insofern, als in manchen Fällen die Größe der Irisbewegung vermindert, in anderen die Geschwindigkeit, mit der eine normal ausgiebige Verengerung erfolgt, verringert ist. Es ist also die verlangsamte oder träge und die unausgiebige Lichtreaktion zu unterscheiden. Gewöhnlich freilich gehen beide Störungen Hand in Hand und führen schließlich zur vollkommenen reflektorischen Lichtstarre. Außerdem hat Piltz, der auch auf diesen eben charakterisierten Unterschied besonders aufmerksam gemacht hat, als neurotonische Pupillenreaktion eine der Belichtung folgende pathologische Irisbewegung beschrieben, die sich nicht sowohl durch den langsamen Verlauf der Sphincterkontraktion als durch ein Nachdauern der Pupillenverengerung auszeichnet. Der erste derartige, von diesem Autor beschriebene Fall möge hier als Beispiel für dieses wohl recht seltene Phänomen mitgeteilt werden. Es handelt sich dabei um einen Paralytiker, dessen erweiterte und etwas verzogene linke Pupille sich auf „Licht ziemlich gut (= schnell? Ref.) und sehr ausgiebig" verengte, während ihre Wiedererweiterung nur sehr langsam und allmählich vor sich ging; die Konvergenzreaktion erfolgte prompt; die etwas engere rechte Pupille reagierte auf Licht fast gar nicht, auf Konvergenz weniger als die linke.

Wir werden auf diese neurotonische Reaktion später bei Besprechung der myotonischen Reaktion Sängers (vergl. das Kapitel: absolute Pupillenstarre) noch zurückzukommen haben; hier sei nur noch daran erinnert, daß ich[105]) etwas ähnliches an den normalen Augen von drei gesunden Individuen beobachtet und beschrieben habe. Hier wurde die während einer länger dauernden, intensiven Belichtung allmählich erfolgende Pupillenerweiterung durch eine ganz plötzlich einsetzende, krampfartige maximale Verengerung unterbrochen, die nur wenige Sekunden bestand, um dann von einer eben so plötzlich eintretenden, nun definitiven Erweiterung abgelöst zu werden. Ob die Phänomene

ihrem Wesen nach zu einander gehören, bleibt, weil wir beide nicht erklären können, fraglich; notwendig ist es nicht, denn bei der neurotonischen Reaktion von Piltz haben wir wohl den Nachdruck auf die verlangsamte Erweiterung, nicht auf eine aktive, länger dauernde Verengerung zu legen.

In einem zweiten Falle, den Piltz den oben erwähnten später an die Seite stellte, beobachtete derselbe Autor eine Wiederherstellung der schon fast erloschenen Lichtreaktion, eine Erscheinung, die auch sonst in der Literatur hie und da Erwähnung findet (Thomsen), und für deren Vorkommen ich kürzlich bei einem Paralytiker (in der Remission) ein beweisendes Beispiel erlebt habe. Es handelt sich dann aber wohl fast immer um Fälle, in denen eine Spur von Lichtreaktion in jedem Stadium noch vorhanden gewesen war. In einer völligen Wiederkehr eines bereits ganz aufgehobenen Lichtreflexes dagegen, wie sie Eichhorst, Tanzi, Treupel und Arnsperger beschrieben, wird man im Gegensatz zu Tanzi und gestützt auf die Autorität von Uhthoff, der sie bei mehreren hundert Tabesfällen stets vermisste, ein außerordentlich seltenes Ereignis sehen. „Es bleibt", so schreibt Uhthoff bei seiner Kritik dieser „intermittierenden Pupillenstarre", „ja auch hier zu berücksichtigen, daß bei minimalen Lichtreizen, namentlich wenn verschiedene die Fälle untersuchen, oder die angewendete Methode nicht dieselbe ist, sich Differenzen finden, die schließlich auf Untersuchungsfehler zurückzuführen sind. Gerade auf dem Gebiet der Tabes ist eine einmal erloschene Lichtreaktion durchweg als dauernd zu betrachten und sind für gewöhnlich die dieser Erscheinung zugrunde liegenden anatomischen Läsionen als irreparabel anzusehen. Zweifellos liegt auf anderen Krankheitsgebieten, z. B. Hirnsyphilis, gewissen Intoxikationen, die Sache anders und kann hier eine vorhandene Lichtstarre gelegentlich rückgängig werden." —

Die Richtigkeit der Angaben über das Verschwinden der Lichtstarre bei Tabes im Verlaufe der antiluetischen Kur (Landesberg, Klinckert) oder einer faradischen Behandlung (Rumpf) will Uhthoff dagegen nicht unbedingt in Abrede stellen.

Eine vorübergehende, durch länger dauernden Aufenthalt im Dunkelzimmer herbeigeführte Wiederherstellung eines vorher fehlenden Lichtreflexes hat Saenger beschrieben; praktisch wichtig werden diese Beobachtungen dadurch, daß sie nie bei einer Tabes, sondern nur bei Syphilis und bei peripheren Optikus-

erkrankungen (also bei Reflextaubheit) gemacht wurden, so daß der Entdecker dieser „Erholungsreaktion" ihre differentialdiagnostische Verwertung empfiehlt. Diese Tatsache, im Verein mit dem, was wir über den Erfolg der antiluetischen Behandlung bei Tabes sonst wissen, weist uns darauf hin, daß es sich auch in den Fällen von Landesberg, Klinckert und Rumpf nicht um spezifisch tabische, sondern um syphilitische Affektionen gehandelt haben mag, die therapeutisch beeinflußt wurden.

Vervollständigt seien diese Bemerkungen über die — spontan oder infolge einer Behandlung — eintretende Besserung des Robertsonschen Symptoms durch den Hinweis auf die von Heddaeus gemachte Beobachtung, in der eine vorher lichtstarre Pupille durch Kokainisierung des Auges wieder (reflektorisch) beweglich gemacht wurde, ein Resultat, das nach den gegenteiligen Erfahrungen von Moeli und Uhthoff jedenfalls wohl nur ganz ausnahmsweise erzielt werden kann.

Endlich sei der im vorstehenden gegebenen Schilderung der reflektorischen Lichtstarre die Angabe von Wilbrand und Saenger hinzugefügt, die mit Hilfe der Westienschen Lupe eine Veränderung des Irisgewebes bei den lichtstarren Pupillen der Tabiker und Paralytiker feststellten. Man wird die genauen Mitteilungen der beiden Autoren abwarten müssen, ehe man zu dieser theoretisch und praktisch gleich wichtigen Erscheinung Stellung nimmt. Handelt es sich bei diesen Beobachtungen um isolierte reflektorische Lichtstarre, so stehen ihrer Deutung, wie ohne weiteres ersichtlich ist, prinzipielle Schwierigkeiten im Wege, während die ältere ähnlich lautende Angabe von Siegrist, die sich auf absolut starre Pupillen bezog, theoretischen Bedenken nicht begegnet.

Diejenigen Veränderungen der Pupillenweite und der Pupillenbewegung, die als Begleiterscheinung (spinale Miosis) oder als Folge (Ausbleiben der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize) der Lichtstarre beobachtet werden, sollen später in anderem Zusammenhange besprochen werden.

Wir haben oben unsere Definition der reflektorischen Pupillenstarre erläutert an dem Beispiele einer rechtsseitigen Lichtstarre. Das dabei vorausgesetzte einseitige Vorkommen des Robertsonschen Zeichens, das keineswegs seit langem bekannt ist, besitzt so großes theoretisches Interesse, daß eine gesonderte kurze Besprechung dieser Varietät unseres Symptomes gestattet sein mag.

Unzweifelhalt kommen zunächst in einer nicht unerheblichen Minorität der Fälle (bei Tabes nach Uhthoff in 20%) quantitative Unterschiede zwischen beiden Seiten derart vor, daß die Lichtreaktion z. B. rechts ganz aufgehoben, links nur herabgesetzt ist. Aber auch das rein einseitige Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre, das noch vor wenigen Jahren von manchen Autoren bestritten wurde, ist jetzt durch die Mitteilung einer ganzen Reihe genauer Beobachtungen sicher nachgewiesen. (Moebius, Heddaeus, Erb, Berger, Gowers, Frost, Jessop, Lescynski, Caspar, Samelsohn, Kalischer, Seggel, Schanz, Lyder Borthen, Uhthoff.) Dagegen dürfen diejenigen Fälle (Knotz, Liebrecht, Krueger, Seggel, Riegel, Moeli), in denen einseitige reflektorische Pupillenstarre als Residuum einer Okulomotorius- oder einer Sphincterlähmung zurückblieb, nicht mitgezählt werden; sie gehören in das Kapitel der absoluten Pupillenstarre, auf das hier verwiesen sein mag. Eine besondere theoretische Bedeutung — das sei gleich jetzt bemerkt — vermag ich, im Gegensatz zu Heddaeus, diesen doch verhältnismäßig ungemein seltenen und keineswegs gleichwertigen Beobachtungen nicht zuzusprechen. Nach dem, was wir über das Überwiegen der Konvergenz- über die Lichtreaktion unter physiologischen Bedingungen bereits früher ausgeführt haben, rechtfertigen solche Ausnahmefälle die Annahme einer komplizierten anatomischen und funktionellen Gliederung des Sphincterkernes um so weniger, als eine elektive Lähmung einzelner Muskelgruppen und Muskeln als Folge einer im übrigen ausgeheilten peripheren Neuritis in der Nervenpathologie wohl bekannt ist. Überdies ist zu berücksichtigen, daß die Kombination einer wirklich vollkommen wiederhergestellten Konvergenzreaktion mit einer dauernden totalen Lichtstarre, wenigstens bei nichtluetischen Kranken, doch nur ganz ausnahmsweise vorkommt. (Daß sie beobachtet wird, ist erwiesen; siehe das Kapitel: absolute Starre). Wo aber Lues vorliegt, müssen wir doch auch an einen anderen möglichen Zusammenhang zwischen Okulomotoriuslähmung und reflektorischer Pupillenstarre denken: wir beobachten doch gar nicht so selten, daß eine doppelseitige reflektorische Pupillenstarre in irgend einem Stadium vorübergehend durch eine totale oder teilweise Lähmung des dritten Hirnnerven kompliziert wird, die dann später wieder zurückgeht; warum soll dasselbe nicht — in natürlich sehr seltenen Fällen — auch einmal der

einseitigen reflektorischen Starre begegnen, die dann nach Beseitigung der Komplikation als deren scheinbares Überbleibsel bestehen bleiben wird.

Wir können also daran festhalten, daß die einseitige reflektorische Lichtstarre dieselbe diagnostische Bedeutung hat wie die doppelseitige, da sie in einer so überwiegenden Zahl der Fälle durch eine Läsion des Reflexbogens bedingt ist, daß die Beobachtungen, in denen sie nur das Zeichen einer unvollständigen Okulomotoriuslähmung darstellt, praktisch vollkommen vernachlässigt werden dürfen.

Das Hauptinteresse aber, das die einseitige reflektorische Pupillenstarre besitzt, verdankt sie nicht ihrer praktischen Verwertbarkeit, sondern ihrer erheblichen theoretischen Bedeutung. Allein durch die Tatsache ihres Vorkommens werden die Möglichkeiten, die für die Erklärung der Lichtstarre überhaupt in Frage kommen, beschränkt; wie sie uns früher gestattet hat, das Wesen des Symptomes an einem Beispiele zu erläutern, so spielt sie auch bei dem im folgenden vorgenommenen Versuche, die theoretischen Konsequenzen aus den bisher berichteten klinischen Tatsachen zu ziehen, eine Hauptrolle.

Wenn wir uns jetzt in dem Bestreben, uns über das Zustandekommen der Lichtstarre klar zu werden, der nebenstehenden schematischen Zeichnungen bedienen, so geschieht das lediglich in der Absicht, diese Besprechung abzukürzen; keineswegs aber sollen dabei irgend welche speziellen anatomischen Anschauungen zum Ausdruck gebracht werden. Wir wollen nur feststellen, welche allgemeinen anatomischen Tatsachen aus klinischen Gründen unbedingt erwartet werden müssen; deshalb können die komplizierten Pupillarreflexbahnen, die z. B. Bach annimmt, an dieser Stelle zunächst unberücksichtigt bleiben; wohl aber müssen allgemein anerkannte anatomische Tatsachen dem Entwurf eines solchen Schemas zugrunde gelegt werden.

Solche Tatsachen sind einmal die Halbkreuzung der Sehnerven und ferner das Vorhandensein der Pupillarreflexfasern in den Sehstielen; dagegen ist noch Gegenstand der Diskussion der weitere Verlauf dieser Fasern vom Tractus opticus, oder präziser von Corpus geniculatum externum ab, und die Art der Übertragung des Lichtreizes auf den dritten Hirnnerven; denn selbst die Bedeutung des Okulomotoriuskernes für den Lichtreflex ist nicht allgemein zugegeben. Diesen Teil des Reflexbogens

werden wir also in zunächst schematischer Weise auf Grund klinischer Erfahrungen zu ergänzen haben.

(Fig. 1 ist nach einer Unterrichtstafel von Magnus hergestellt. das dann folgende einfachere Schema stammt von Moebius, und die beiden letzten Zeichnungen endlich sind einer Publikation von Heddaeus entnommen.)

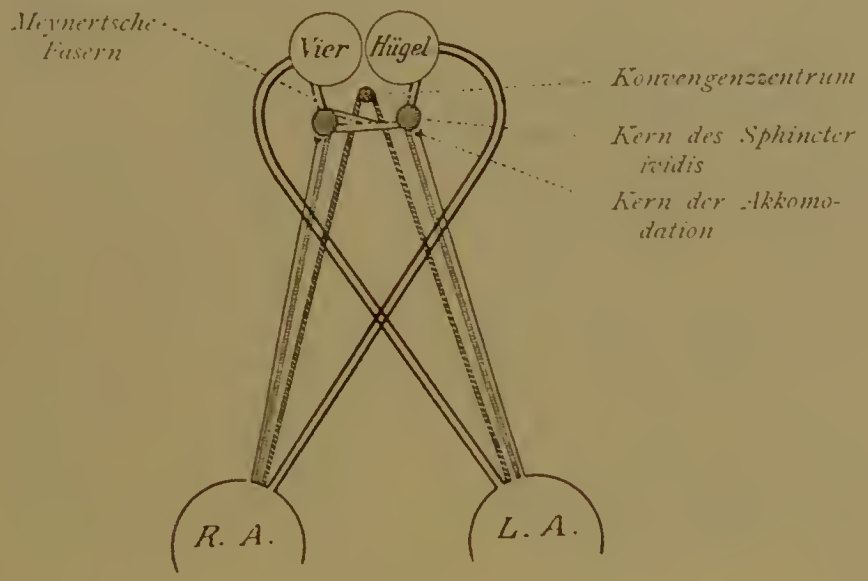

Fig. 1.

Um mit dem meines Erachtens unwahrscheinlichsten Falle zu beginnen, würde die einseitige reflektorische Pupillenstarre für den, der der in Fig. 1 dargestellten Annahme einer Gliederung des Sphinkterkernes zuneigt, in einer isolierten Erkrankung des dem Lichtreflex vorstehenden Kernabschnittes oder der dort entspringenden eigenen Wurzel des Okulomotorius ihre Erklärung finden. Heddaeus, der diese Auffassung vertritt, stützt sich dabei einmal auf die oben erwähnten Fälle, in denen die reflektorische Starre als Residuum einer (Kern-) Lähmung des Okulomotorius oder des Sphincters übrig blieb (ferner auf das von ihm als möglich angenommene Fehlen von Pupillenfasern im Tractus opticus, was in der Zeichnung 1 nicht zum Ausdruck gebracht ist), und endlich auf die bei der einseitigen Lichtstarre häufig konstatierte Erweiterung der erkrankten Pupille. Wenn wir dieser an sich nicht zu widerlegenden Ansicht nicht beistimmen, so können wir uns dabei auf unsere früher vertretene Auffassung jener schließlich zu isolierter Lichtstarre führenden Fälle von Kern- und Stammlähmung des dritten Hirnnerven beziehen und weiter darauf hinweisen, daß die isolierte reflektorische Pupillen-

starre doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle doppelseitig ist, daß sie keineswegs besonders häufig in absolute Starre übergeht, daß ferner die einseitig starre Pupille durchaus nicht immer erweitert ist, und daß endlich und namentlich für die Annahme einer solchen Korngliederung jede anatomische Unterlage

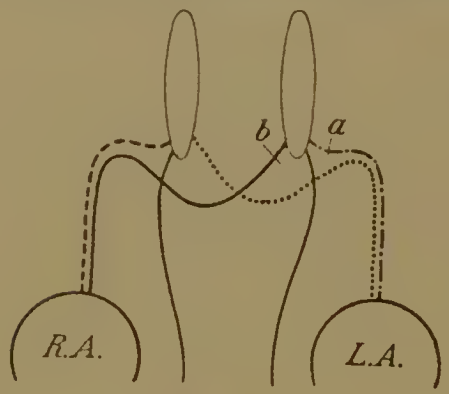

Fig. 2.

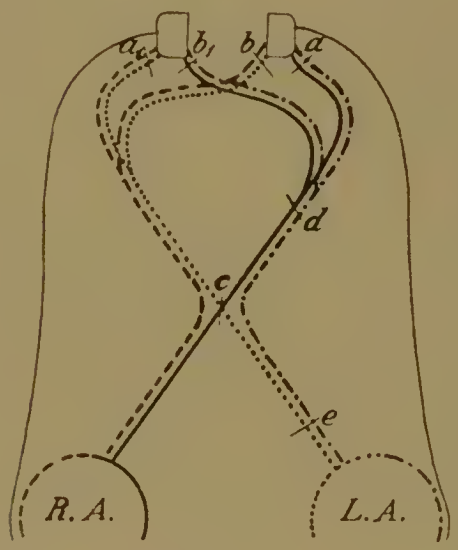

Fig. 3.

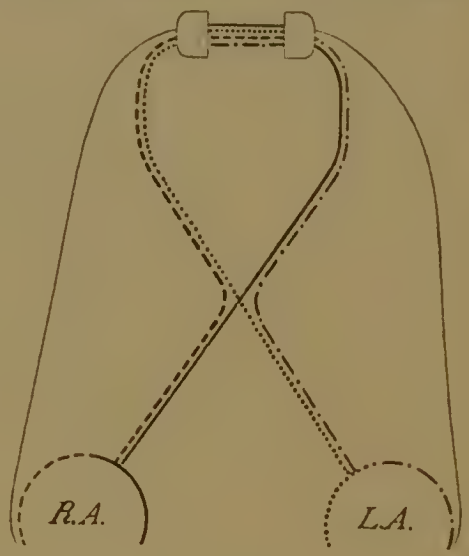

Fig. 4.

fehlt. Somit würden wir (mit Moebius, Moeli, O. Schwarz, Uhthoff u. a.) die reflektorische Pupillenstarre für eine Erkrankung des letzten Endes der zentripetalen Pupillenfasern zu erklären und die unter dieser Voraussetzung denkbaren Möglichkeiten an der Hand der in Fig. 2, 3 und 4 wiedergegebenen Zeichnungen zu erörtern haben.

Das einfachste Schema ist das von Moebius entworfene, das eine einfache Endigung der in jedem Traktus enthaltenen Pupillenfasern in dem gleichseitigen Okulomotoriuskern annimmt und das durch die Halbkreuzung der Sehnerven der Tatsache der konsensuellen Lichtreaktion Rechnung trägt. Erkranken nun die zentripetalen Fasernendigungen kurz vor ihrem Eintritt in den Okulomotoriuskern (einer Seite) bei *a* und *b*, so resultiert daraus (einseitige) reflektorische Lichtstarre.

Ganz ähnlich lassen sich diese Verhältnisse an der Hand der dritten Zeichnung erläutern, die nur insofern den Vorzug vor

der zweiten verdient, als sie infolge einer nochmaligen partiellen Kreuzung der Pupillenfasern die Erklärung eines von Wair Mitschell beobachteten Falles aus der menschlichen Pathologie und der experimentellen Untersuchungen Bernheimers zuläßt, nach denen die konsensuelle Reaktion auch dann erhalten bleibt, wenn das Chiasma (bei *c*) sagittal durchschnitten wird. (Übrigens ist der Fall Mitschells nicht ganz einwandsfrei, so daß die gelegentliche Bestätigung der Bernheimerschen Tierversuche durch weitere Erfahrungen beim Menschen erwünscht wäre.) Außerdem würde die Annahme einer Leitungsunterbrechung bei *b* in Fig. 3 den von Schwarz beobachteten Fall einer einseitigen hemianopischen Pupillenstarre ohne Hemianopie erklären lassen. Darin liegt zugleich ein Vorzug dieses an dritter Stelle mitgeteilten Schemas gegenüber dem zuletzt abgebildeten, das dem Erhaltensein der konsensuellen Reaktion bei sagittaler Chiasmatrennung durch eine direkte Verbindung beider Sphincterkerne Rechnung trägt, im übrigen aber für die Deutung der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre wiederum die Annahme eines für den Lichtreflex bestimmten Partialkernes erforderlich machen würde.

Somit finden in dem in Fig. 3 wiedergegebenen Schema unsere klinischen Erfahrungen über das Robertsonsche Zeichen den kürzesten Ausdruck. Wenn wir die einzelnen Möglichkeiten, die für die Pupillenstörungen bestehen, an der Hand dieser Zeichnung noch einmal kurz rekapitulieren dürfen, so würde die Leitungsunterbrechung bei *a* und *b* der typischen einseitigen isolierten reflektorischen Pupillenstarre, die bei *a*, *b*, a_1 und b_1 der doppelseitigen Lichtstarre entsprechen. Eine Störung bei b allein würde einseitige hemianopische Pupillenstarre ohne Hemianopie (Schwarz), die im Traktus bei *d* gelegene dagegen typische hemianopische Pupillenstarre (hemianopische Reflextaubheit mit Hemianopie) zu Folge haben. Eine Chiasmatrennung (bei *c*) bliebe ohne Wirkung, während eine Sehnervenerkrankung (bei *e*) zur Reflextaubheit führen würde. Eine Kernläsion endlich würde absolute Pupillenstarre (auf Belichtung und bei Konvergenz) bedingen.

Damit sind tatsächlich alle klinischen Beobachtungen berücksichtigt mit alleiniger Ausnahme der von Baumeister beschriebenen Aufhebung der direkten bei Erhaltensein der indirekten Lichtreaktion, die zu der Annahme einer noch weiteren

Differenzierung der in jedem Traktus enthaltenen Pupillenreflexfasern zwingen und dann doch noch auf eine doppelte Läsion hinweisen würde. Das ist ja durch entsprechende Veränderung der Fig. 3 leicht zu konstruieren.

Die Diagnose der reflektorischen Pupillenstarre ist, so mühelos sie oft gestellt werden kann, doch auch nicht selten mit großen Schwierigkeiten verbunden oder ganz unmöglich. Daß in zweifelhaften Fällen die Untersuchung bei Tagesbeleuchtung unzulänglich, die im Dunkelzimmer notwendig ist, wurde schon angedeutet. Wenn wir aber zuweilen zu einem Urteil über das Vorhandensein des Robertsonschen Zeichens überhaupt nicht kommen, so liegt das daran, daß wir bei vielen benommenen, dementen oder sich gegen die Untersuchung wehrenden Patienten die Konvergenzreaktion nicht prüfen können. Die Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre ist aus diesem Grunde praktisch oft ebenso schwierig, wie sie theoretisch einfach erscheint. Freilich bewegen ja solche Patienten ihre Augen häufig spontan und konvergieren auch wohl gelegentlich, aber wir müssen bedenken, daß die Konvergenzbewegung im Schlaf, also wohl auch in der Benommenheit, überhaupt ganz fortfallen soll (Raehlmann und Wikowski), und daß sich überdies absolut starre Pupillen gelegentlich auch bei exzessiver Außenwendung der Bulbi verengern können (Uhthoff).

Oft kann man dann noch ein gewisses Maß von subjektiver Sicherheit hinsichtlich des Charakters der Störung durch die Prüfung der Lidschlußreaktion gewinnen. Bekanntlich kann das Westphal-Piltzsche Phänomen, von dem wir ja wissen, daß es besonders leicht an lichtstarren Pupillen und blinden Augen zu konstatieren ist, auch reflektorisch, also auch bei fehlendem Verständnis des Patienten, ausgelöst werden. Es ist deshalb in solchen Fällen zweckmäßig, durch einen Nadelstich oder durch eine plötzliche, gegen das Gesicht des Kranken gerichtete drohende Bewegung eine Orbikulariskontraktion herbeizuführen und nun abzuwarten, ob sich nach dem Öffnen der Lider die Pupille nicht erweitert. Unbedingt eindeutig ist freilich auch dieser Versuch, auch wenn er stark positiv ausfällt, nicht, weil nämlich Fälle einer im übrigen vollständigen Lähmung des dritten Hirnnerven bekannt geworden sind, in denen die Lidschlußreaktion der Iris erhalten war.

(Die Unterscheidung der reflektorischen Starre von der Reflextaubheit ist bereits früher so ausführlich besprochen worden, daß hier auf diesen Teil des vorigen Kapitels verwiesen werden darf.)

Über das Vorkommen der isolierten reflektorischen Pupillenstarre lehren heute wohl alle Autoren, daß in einer ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Feststellung des Argyll Robertsonschen Phänomens mit der Diagnose von Tabes oder Paralyse identisch ist. Dagegen ist eine Einigung darüber, in welchem Prozentsatz der Fälle die reflektorische Lichtstarre auch bei anderen Krankheiten vorkommt, bisher nicht erzielt, eine Tatsache, die angesichts der außerordentlich zahlreichen statistischen Arbeiten über diese Frage im hohen Maße überraschend, aber unleugbar richtig ist. Die ganz vereinzelten Mitteilungen über angeborene reflektorische Pupillenstarre*) und über das (ungemein seltene) Zurückbleiben einseitiger reflektorischer Pupillenstare nach Okulomotorius- oder Sphincterlähmung (s. o.) würden freilich nicht geeignet sein, die durch die Autorität von Moebius und Hoche gestützte Ansicht von dem ausschließlichen Vorkommen der isolierten Lichtstarre bei Tabes und Paralyse zu erschüttern; ebenso darf die gelegentlich aufgestellte Behauptung, auch im Schlafe und bei inneren Krankheiten, wie bei Pneumonie und Typhus (Schmeichler), könne der Lichtreflex unter Umständen fehlen, hier übergangen werden, denn die Beobachtungen, die ihr zugrunde liegen, betreffen, soweit sie überhaupt richtig sind, die absolute Pupillenstarre und nicht die isolierte reflektorische. Aus demselben Grunde braucht auch auf die vorübergehende Lichtstarre, wie sie z. B. im epileptischen und im hysterischen Anfall beobachtet wird, an dieser Stelle nicht eingegangen zu werden; selbst wenn in manchen Stadien des epileptischen Insults die Pupille nicht absolut, sondern nur bei Belichtung starr sein sollte, würde diese Tatsache differentialdiagnostische Schwierigkeiten niemals machen können.

Dagegen muß zu den Ergebnissen der groß angelegten Statistik über das Vorkommen des Robertsonschen Zeichens, die wir der systematischen Verwertung des enormen Krankenmateriales der Berliner Augen-, Nerven- und Irrenkliniken

*) In dem bekannten Fall von Reichardt ließ sich die Konvergenzreaktion nicht prüfen; der Fall Seggels ist in ätiologischer Hinsicht (angeboren oder traumatisch?) nicht eindeutig.

durch Uhthoff, Moeli, Siemerling und Thomsen verdanken, Stellung genommen werden.

Uhthoff fand bei 550 Nervenkranken der Charité und bei 12 000 Augenkranken der Schoelerschen Augenklinik in insgesamt 137 Fällen „reflektorische Pupillenstarre auf Licht, eventuell auch auf Konvergenz und Akkommodation".

Diese verteilen sich wie folgt:

	Fälle reflekt. Starre	Prozentverhältnisse aus Gesamtzahl (137)
Bei 1. Tabes	92	57,6
„ 2. Dementia paralytica	12	8,8
„ 3. Syphilis (Hirnsyphilis und Syphilis ohne cerebr. Erscheinungen)	11	8,1
„ 4. Andere cerebrale Erkrankungen	8	5,8
„ 5. Multiple Sklerose	2	1,4
„ 6. Kopf- und Rückenmarksverletzungen	3	2,1
„ 7. Kongenitaler Schwachsinn	1	0,7
„ 8. Kongenital (1 mal bei rudimentärer Entwicklung der Iris)	1	0,7
„ 9. Aneurysma trunci anonym.	1	0,7
„ 10. Tabakmißbrauch	1	0,7
„ 11. Hysteroepilepsie (mit Verdacht auf organische Erkrankung)	1	0,7
„ 12. Rechtsseitige Hemianästhesie	1	0,7
„ 13. Keine Ätiologie nachweisbar	3	0,7
Sa.	137	ca. 100 %

Thomsen konstatierte bei einer unter denselben Gesichtspunkten an 1697 Geisteskranken vorgenommenen Untersuchung vollständige reflektorische Starre in 205, reflektorische Pupillenträgheit in 193 Fällen, und zwar fand sich

	Reflektorische Starre	Reflektorische Trägheit
Bei 1. Paralyse	172 (83 %)	82
„ 2. Tabes	4 (3 %)	2
„ 3. Alkoholismus	14	68
„ 4. Paranoia	4	8
„ 5. Epilepsie	1	4
„ 6. Psychose nach Kopfverletzung	4	3
„ 7. Dementia senilis	4	10
„ 8. Dementia simplex	—	12
„ 9. Imbecillität	—	2
„ 10. Manie	—	1
„ 11. Melancholie	1	1
„ 12. Hysterie	1	—
Sa.	205	193

Also: In 83 % aller Fälle von reflektorischer Starre handelte es sich um Paralytiker, in 14 % lag weder Paralyse noch Tabes vor.

Siemerling beobachtete bei 923 geisteskranken Frauen

	Fehlende Lichtreaktion	Minimale Lichtreaktion
Bei Paralyse	63 mal	12 mal
„ Epilepsie	2 mal	1 mal
„ Hysterie	1 mal	—
„ Paranoia		1 mal
„ Dementia senilis	2 mal	
„ Alkoholismus	2 mal	
„ Lues	2 mal	
„ Tabes mit Psychose	5 mal	
„ Hemiplegie	1 mal	
„ Meningitis cerebrospinalis	1 mal	
Sa.	79	14

Also 89 % aller Fälle von reflektorischer Lichtstarre betrafen Paralytiker oder Tabiker, 90 % Paralytiker, Tabiker oder Syphilitische.

Bei einer späteren an 9100 Geisteskranken der Charité vorgenommenen Untersuchung fand derselbe Autor reflektorische Pupillenstarre 1639 mal, davon betrafen:

Paralyse	1524	Fälle oder	92 %
Tabes mit Psychose	29	„ „	1,7 %
Dementia senilis	19	„ „	1,1 %
Syphilis des Zentralnervensystems	17	„ „	1,0 %
Herderkrankungen	19	„ „	1,1 %
Alkoholisten	15	„ „	0,9 %
Kopfverletzungen	1	„ „	0,06 %
Epilepsie	4	„ „	0,2 %
Hysterie	4	„ „	0,2 %
Paranoia	7	„ „	0,3 %

Also in 94,7 % aller Fälle von reflektorischer Pupillenstarre handelte es sich um Paralyse, Tabes oder Syphilis.

Moeli beobachtete bei 500 Paralytikern in 47 % fehlende und in 10 % minimale Lichtreaktion. Außerdem sah er reflektorische Starre bei Kranken, die zunächst als paralytisch oder tabisch nicht diagnostiziert werden konnten, in 56 Fällen.

Davon wurden später (nach 3—6 Jahren)

als tabisch . . . . 14 erkannt
als paralytisch . . 7 „

Eine nicht paralytische Hirnerkrankung hatten 10. Diese waren entweder syphilitisch oder Alkoholisten.

Es bleiben also 25 Fälle, in denen Paralyse, Tabes oder Syphilis (?) nicht vorlag, übrig, oder 1,4 % aller Fälle von reflektorischer Pupillenstarre betrafen weder Paralytiker noch Tabiker.

Diese statistischen Angaben ließen sich leicht noch vermehren, ohne daß die Resultate dieser an verschiedenen Orten, an verschiedenem Krankenmateriale und von verschiedenen Forschern gemachten Untersuchungen von den mitgeteilten wesentlich abwichen und ohne daß so das Gesamtergebnis irgendwie geändert werden würde. Es mögen deshalb die oben wiedergegebenen Tabellen genügen, werden wir uns doch ohnedies im speziellen Teile noch einmal, unter etwas anderen Gesichtspunkten freilich, mit diesen Verhältnissen zu beschäftigen haben.

Das übereinstimmende Ergebnis aller in exakter*) Weise angestellten Untersuchungen über das Argyll Robertsonsche Phänomen ist also das, daß sich die reflektorische Pupillenstarre vornehmlich bei Tabes und Paralyse findet. Kommt aber die isolierte Lichtstarre überhaupt bei andern Kranken als bei Paralytikern und Tabischen vor? Die Frage scheint ja durch die mitgeteilten Tabellen bejaht zu sein. Aber schon Moeli schränkte dieses Ergebnis durch die Feststellung ein: daß von den durch Jahre hindurch beobachteten Fällen, bei denen wegen der Lichtstarre in zweifelhaften psychischen Zuständen an Paralyse gedacht wurde, fast die Hälfte sich später als paralytisch oder tabisch erwies. Und Siemerling bemerkte über die sechs von ihm beobachteten Fälle, in denen reflektorische Pupillenstarre bei einer „funktionellen“ Psychose gefunden wurde, daß sie alle nur ver-

*) Ein moderner französischer Autor, der neuerdings Pupillenstörungen im Sommer häufiger als im Winter, der ferner reflektorische Lichtstarre bei Manie und Melancholie fand — ich entnehme diese Kritik einem Referate von Moebius — ist im Text und im Literaturverzeichnis ignoriert worden.

hältnismäßig kurze Zeit beobachtet wurden, und daß in den meisten derselben eine Anamnese überhaupt nicht erhoben werden konnte, nach welcher mit aller Bestimmtheit vorangegangene Hirnlues oder Alkoholmißbrauch hätte ausgeschlossen werden können. Uhthoff endlich begegnet allen Schlußfolgerungen, die aus seiner Statistik hinsichtlich des Vorkommens der Lichtstarre bei nichtorganischen Erkrankungen des Zentralnervensystems gezogen werden könnten, durch den Hinweis auf die Erfahrungstatsache, daß in solchen Fällen „erst nach jahrelanger Beobachtung komplizierende Krankheitssymptome in die Erscheinung treten, die die Erklärung für die reflektorische Pupillenstarre bringen".

Also darüber sind heute alle Autoren einig, daß die typische isolierte, reflektorische Lichtstarre immer das Zeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems (Binswanger) ist. Die tatsächliche diagnostische Bedeutung des Argyll Robertsonschen Zeichens ist aber damit noch nicht genügend gewürdigt. Wir werden im speziellen Teil zeigen können, daß ein dauerndes Erloschensein des Lichtreflexes bei normalem sensiblem und motorischem Schenkel des Reflexbogens bei keiner der dort besprochenen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommt — außer bei Tabes, Paralyse und Syphilis. Hier sei, um Wiederholungen zu vermeiden, diese Feststellung vorweggenommen und ihre Begründung einer später folgenden speziellen Kritik derjenigen Veröffentlichungen, die mit ihr nicht im Einklang zu stehen scheinen, überlassen. Dagegen wollen wir jetzt zu entscheiden suchen, ob die Ergebnisse von Uhthoff und (in sehr viel geringerem Grade) auch die von Siemerling, Thomsen und Moeli nicht mit unserer Behauptung im Widerspruche stehen. Namentlich die von Uhthoff festgestellte relative Häufigkeit der reflektorischen Pupillenstarre auch bei anderen Affektionen als bei Tabes und Paralyse läßt sich aus der Unzuverlässigkeit der Anamnesen und der Möglichkeit diagnostischer Irrtümer allein doch nicht erklären; jedenfalls würde ein gelegentliches Vorkommen des Argyll Robertsonschen Phänomens wenigstens bei der senilen Demenz und bei dem chronischen Alkoholismus aus Uhthoffs Zahlen zu folgern sein. Das wäre praktisch außerordentlich wichtig — und bedauerlich, denn damit würde ein wesentliches Kriterium für die Abgrenzung der Dementia paralytica gerade von denjenigen Krankheiten, die bei ihrer Differentialdiagnose am häufigsten Schwierigkeiten machen,

fortfallen. Tatsächlich liegen die Verhältnisse glücklicherweise anders.

Uhthoff hat in seine Statistik auch diejenigen Fälle mit einbezogen, bei denen zugleich die Konvergenzreaktion mehr oder minder hochgradig geschädigt war, und das erklärt den scheinbaren Widerspruch zwischen seinen Angaben und der bestimmten Versicherung anderer Forscher (Moebius, Hoche): sie hätten die reflektorische Pupillenstarre nur bei Tabes und Paralyse gesehen. Moebius spricht von reflektorischer Pupillenstarre nur da, wo die Konvergenzbewegung der Iris normal ist, und rechnet diejenigen Fälle, in denen die Pupille sich auch beim Nahesehen nicht in normaler Weise verengt, zur Sphincterlähmung (absoluten Pupillenstarre); Uhthoff dagegen unterscheidet die typische reflektorische Pupillenstarre (Argyll Robertsonsches Zeichen) von der „absoluten reflektorischen Starre sowohl auf Licht als bei Akkommodation und Konvergenz", die dem von Moebius als „absolute Pupillenstarre" bezeichneten Zustande entspricht. Es ist ja ohne weiteres ersichtlich, daß die Benennung „reflektorische Starre auf Licht und bei Konvergenz" inkorrekt gebildet ist, denn danach müßte auch die Konvergenzbewegung der Iris reflektorisch erfolgen; das wäre aber schließlich unwesentlich, wenn nicht der leicht mißzuverstehende Name in einer großen Zahl anderer Publikationen wiederkehrte und dann da, wo er nicht, wie von Uhthoff, erklärt wird, im Unklaren ließe, ob die isolierte reflektorische oder ob die absolute Pupillenstarre gemeint ist. Von Uhthoff wissen wir, daß er die durch Trägheit oder Fehlen der Konvergenzreaktion komplizierten Störungen des Lichtreflexes mitgerechnet hat, in einer großen Anzahl anderer Arbeiten aber läßt die Bezeichnung „reflektorische Starre" an das Argyll Robertsonsche Phänomen denken, ohne daß die gelegentlich gebotene Möglichkeit, aus einem zufällig genau mitgeteilten Befunde das Gegenteil zu erschließen, immer vorhanden wäre. Ausdrücklich bemerkt sei hier übrigens, daß in den zitierten Arbeiten von Uhthoff, Moeli, Siemerling und Thomsen wenigstens bei allen zweifelhaften (nicht tabischen und nicht paralytischen) Fällen das Verhalten der Konvergenzreaktion berücksichtigt ist.

Somit gestatten, nachdem einmal als wesentlich für die Diagnose der Tabes und Paralyse nur das typische und unkomplizierte Argyll Robertsonsche Zeichen erkannt ist (Moeli, Moebius, Hoche u. a), die bisher vorliegenden Statistiken, so

wertvoll sie an sich sind, ein sicheres Urteil über die klinische Stellung dieses Symptomes nicht und damit bleibt die Entscheidung dieser Frage der an einem großen Beobachtungsmaterial gewonnenen persönlichen Erfahrung einzelner Forscher überlassen. Es ist deshalb von ausschlaggebender Bedeutung, wenn Moebius mit der Feststellung der reflektorischen Lichtstarre die Diagnose der Tabes oder der Paralyse als gegeben ansieht, und wenn andere (Hoche) ihm darin Recht geben. Nur einer Einschränkung bedarf diese Ansicht nach der Auffassung vieler Autoren, der nämlich, daß auch die Syphilis, und zwar sowohl die luetische Hirnerkrankung, als auch die zu anderen Störungen im Zentralnervensystem nicht führende „konstitutionelle" Syphilis reflektorische Pupillenstarre veranlassen kann. Diese Meinung vertritt vor allem Erb, der in dem Auftreten der reflektorischen Starre ein Zeichen sieht, daß die Syphilis ihre Wirkung auf das Zentralnervensystem zu entfalten beginnt; ihm schließen sich Oppenheim, Siemerling, Moeli, Rumpf, Babinski, Gowers, Nonne, Sulzer und Stoltzenburg auf Grund eigener Beobachtungen an; aus diesen Arbeiten sei als theoretisch und praktisch gleich wichtig die von Sulzer festgestellte Tatsache hervorgehoben, daß das Robertsonsche Zeichen zuweilen schon sehr früh (1 Jahr) nach der Infektion auftreten kann.

Freilich lassen sich gegen die Beweiskraft der Fälle von reflektorischer Pupillenstarre bei Syphilis ohne Tabes und ohne Paralyse Beobachtungen anführen, nach denen dieses Symptom dem Ausbruch der Paralyse, oder richtiger gesagt: dem Auftreten anderer tabischer oder paralytischer Krankheitszeichen sehr lange Zeit (bis zu 11 Jahren) vorausgehen kann (Thomsen u. a.). Ihnen stehen andere gegenüber, in denen nach ebenso langer Zeit die reflektorische Pupillenstarre fortbestand, ohne daß eine Tabes oder Paralyse sonst nachweisbar gewesen wäre (Binswanger u. a.).

Nun würde es ja an der prinzipiellen Zugehörigkeit der Lichtstarre zum tabischen Symptomenkomplex nichts ändern, wenn in seltenen Fällen einmal das Robertsonsche Zeichen die einzige erkennbare Äußerung der metasyphilitischen Erkrankung des Nervensystems selbst Jahrzehnte hindurch bliebe (vergl. dazu Erb. 141). Für alle Fälle von reflektorischer Pupillenstarre bei Syphilis (ohne Tabes) diese Annahme zu machen, erscheint gleichwohl gekünstelt und unerlaubt.

Solange wir über das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre und über die pathologisch-anatomischen Beziehungen der Syphilis zu den tabischen Veränderungen im Rückenmark (und im Gehirn) so gut wie nichts wissen, besteht wenig Aussicht, daß eine Einigung aller Autoren über diese Frage erzielt werden wird. Die klinischen Tatsachen aber stehen fest und deshalb muß man in der Praxis da, wo das Erloschensein des Lichtreflexes einmal konstatiert ist, an die Möglichkeit, daß andere Zeichen der Rückenmarkschwindsucht oder der Gehirnerweichung selbst nach längerer Beobachtung noch auftreten können, auch dann denken, wenn man theoretisch das Vorkommen der reflektorischen Starre auch bei reiner Syphilis zugibt. Umgekehrt wird, auch wer reflektorische Lichtstarre immer auf Tabes bezieht, doch eine absolut ungünstige Prognose nur dieses Symptomes wegen nicht stellen dürfen.

Die gelegentlich diskutierte Frage, ob die reflektorische Pupillenstarre einen Rückschluß auf eine frühere luetische Infektion gestattet, bedarf nach den bisherigen Ausführungen keiner weiteren Besprechung, sie ist identisch mit der Frage nach den Beziehungen der Paralyse und Tabes zur Syphilis und darf somit bejaht werden (Erb, Cestan, Dupuy-Dutemps u. a.).

Wenn endlich zu der gerade neuerdings so entschieden vertretenen Meinung, die reflektorische Pupillenstarre weise stets auf eine Hinterstrangserkrankung im Halsmark hin, hier nicht Stellung genommen ist, so ist dabei die Überlegung maßgebend gewesen, daß die klinischen Erfahrungen, welche diese Ansicht stützen, besser im speziellen Teile bei der Besprechung der bei der Tabes überhaupt vorkommenden Pupillenstörungen, und die anatomischen und experimentellen Tatsachen, auf die Bach und seine Anhänger ihre Hypothese von einem oder mehreren im Halsmark gelegenen Zentren des Lichtreflexes aufbauen, richtiger in dem die Pupillarreflexbahnen behandelnden Kapitel im Zusammenhange besprochen werden. Hier mag die Feststellung genügen, daß das Argyll Robertsonsche Zeichen bei denjenigen Formen der Paralyse, bei denen andere (z. B. das Westphalsche) Krankheitszeichen auf eine Affektion der Hinterstränge des Rückenmarks hinweisen, jedenfalls sehr viel häufiger vorkommt als bei den spastischen Typen dieser Krankheit.

Das Ergebnis der vorstehenden Ausführungen sei noch einmal dahin zusammengefaßt, daß die dauernde isolierte, reflek-

torische Pupillenstarre nur bei Tabes, Paralyse und als Folge der angeborenen oder erworbenen Syphilis vorkommt, während die Fälle, in denen als Residuum einer absoluten Pupillenstarre ein Zustand zurückbleibt, der von dem Robertsonschen Symptome nicht unterschieden werden kann, so außerordentlich selten sind, daß sie praktisch vernachlässigt werden dürfen.

Zentrifugale Pupillenstörungen.

Okulomotoriuslähmung, Ophthalmoplegia interna, absolute Pupillenstarre.

In der Absicht, die rein reflektorische Pupillenstarre hinsichtlich ihres Wesens und ihres Vorkommens möglichst streng von allen andersartigen, gelegentlich mit ihr verbundenen Bewegungsstörungen der Iris zu trennen, haben wir im vorigen Abschnitte fast alle Affektionen, die uns in diesem Kapitel beschäftigen werden, bereits erwähnen und zum Teil schon besprechen müssen. Wir werden uns deshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, im folgenden mehrfach auf diese früheren Erörterungen beziehen, und nur das kurz zusammenfassend noch einmal hervorheben, was im Interesse einer zusammenhängenden Darstellung der zentrifugalen Pupillenstörungen nicht entbehrt werden kann.

Der zentrifugale Abschnitt des Lichtreflexbogens besteht aus dem Sphincterkern, den aus ihm entspringenden Fasern des Okulomotorius, dem Ganglion ciliare und den Ciliarnerven. Daraus, daß der dritte Hirnnerv außerdem den Ciliar- und einen Teil der äußeren Augenmuskeln innerviert, ergibt sich ohne weiteres die (zunächst theoretische) Möglichkeit, daß Bewegungsstörungen der Iris einmal isoliert und ferner kombiniert mit Lähmungen dieser Muskeln vorkommen können. Zudem werden wir die durch klinische Gründe wenigstens notwendig gemachte Annahme verschiedener Kerne für die Innervation der Iris und des Ciliarmuskels ebenso berücksichtigen müssen, wie die hinlänglich bekannte Tatsache, daß die Pupille sich nicht nur auf Licht, sondern auch bei der Konvergenz verengert. Danach ergibt sich dann die (theoretische) Möglichkeit der folgenden Pupillenstörungen:

1. Isoliertes Fehlen der Lichtreaktion.
2. Isoliertes Fehlen der Konvergenzreaktion der Pupille.

3. Isolierte Lähmung der Akkommodation.
4. Fehlen der Konvergenzreaktion und Lähmung der Akkommodation bei erhaltenem Lichtreflex.
5. Fehlen des Lichtreflexes und Lähmung der Akkommodation bei erhaltener Konvergenzreaktion.
6. Fehlen der Licht- und der Konvergenzreaktion bei erhaltener Akkommodation (absolute Pupillenstarre).
7. Fehlen der Licht- und der Konvergenzreaktion und Lähmung der Akkommodation (Ophthalmoplegia interna).
8. Komplikation einer der unter 1 – 7 genannten Störungen mit der Lähmung eines, mehrerer oder aller vom dritten Hirnnerven innervierten äußeren Augenmuskeln (vollständige oder unvollständige Okulomotoriuslähmung).
9. Komplikation einer der unter 1—8 genannten Störungen mit Trochlearis- oder (bezw. und) Abduzenslähmung (vollständige oder unvollständige Ophthalmoplegie).

Von allen diesen theoretisch konstruierten Möglichkeiten ist nur die sub. 5 genannte meines Wissens nicht beschrieben, also das Vorkommen einer durch Akkommodationslähmung komplizierten typischen reflektorischen Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion der Pupille bisher nicht beobachtet worden; wie sich aber aus der folgenden Darstellung der übrigen Störungen in der Innervation der Binnenmuskeln des Auges ergeben wird, ist als ganz seltenes Vorkommnis auch diese Kombination theoretisch nicht undenkbar. Im übrigen aber sind nur einige der obengenannten Symptomverbindungen praktisch wichtig und häufig, und nur mit diesen werden wir uns jetzt eingehender zu beschäftigen haben.

Daß eine isolierte Lichtstarre als zweifellos im zentrifugalen Abschnitte des Reflexbogens liegende Störung in ganz seltenen Fällen vorkommt, wurde bereits früher erwähnt. Wir haben damals hervorgehoben, daß diese Fälle ihrer Entstehung nach nichts mit dem typischen Robertsonschen Zeichen zu tun haben, daß sie aber praktisch, durch den augenblicklichen Befund wenigstens, von ihm nicht unterschieden werden können. Es sind ganz wenige Beobachtungen, um die es sich hier handelt (Knotz, Liebrecht, Seggel, Riegel, Moeli, Krüger), Beobachtungen

*) Eine Beobachtung von Nonne (384, p. 154) ist nicht ausführlich mitgeteilt worden.

also, in denen nach einer vollständigen Okulomotoriuslähmung nach Heilung aller übrigen Symptome nur isolierte Lichtstarre zurückblieb. Auch von diesen seltenen Angaben müssen noch diejenigen in Abzug gebracht werden, in denen die Konvergenzreaktion, wenn auch nicht erloschen, so doch geschädigt war, und weiter diejenigen, bei denen nicht auszuschließen ist, daß die reflektorische Starre schon vor der Okulomotoriuslähmung vorhanden war. An diese Möglichkeit muß namentlich da gedacht werden, wo die Anamnese eine syphilitische Infektion nachwies. Daß aber auch eine nicht luetische Okulomotoriuslähmung zu einer rein reflektorischen Starre führen kann, ist durch den Rest der (z. T. traumatisch entstandenen) obengenannten und durch andere*) Fälle sicher nachgewiesen. Diese lassen sich, wie früher ausgeführt, auch ohne die aus anatomischen Gründen unwahrscheinliche Annahme eines eigenen der Lichtreaktion vorstehenden Kernes, nämlich als durch die isolierte Erkrankung einzelner Okulomotoriusfasern bedingt, erklären.

Noch seltener als eine ausschließliche Leitungsunfähigkeit nur der für den Lichtreflex wichtigen Fasern des dritten Hirnnerven scheint eine isolierte Störung der Konvergenzreaktion der Pupille zu sein (Fall 2). Wenn wir von den später zu besprechenden Fällen, in denen dieses Symptom mit einer Akkommodations — oder Konvergenzlähmung kombiniert war, zunächst absehen, so bleibt als typisch nur die Beobachtung von Samelsohn übrig, in der Lichtreflex, Akkommodation und Konvergenz erhalten waren und nur die Pupillenverengerung beim Nahesehen fehlte (außerdem bestand Abduzenslähmung und leichte Ptosis); und dann vielleicht noch die von Schwarz, in der nur eine Pupille gut auf Licht, auf Konvergenz ganz wenig reagierte. Möglicherweise freilich gehört dieser Fall ebenso wie der schon früher erwähnte, den Baumeister beschrieb (Fehlen der konsensuellen Licht- und der Konvergenzreaktion bei trägem, direktem Lichtreflex), deshalb nicht hierher, weil bei ihnen vielleicht auch die Akkommodation gelähmt war. Das gleiche gilt für die von Thomsen, Schüle, Monro und Brunton publizierten Be-

*) Herr Professor Axenfeld hatte die Güte mir zu gestatten, entsprechende von ihm gemachte (bisher nicht publizierte) Beobachtungen hier zu erwähnen; vgl. darüber den inzwischen von Herrn Professor Axenfeld auf der 29. Jahresversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 28. Mai 1904 gehaltenen Vortrag über „traumatische reflektorische Pupillenstarre".

obachtungen. Der zuletzt genannte Autor beschrieb übrigens, das sei nebenbei erwähnt, auch das Vorkommen einer Pupillenerweiterung beim Nahesehen in zwei Fällen und bestätigte so die Beobachtungen Vysins über „perverse Pupillenreaktion".

Eine isolierte Störung der Akkommodation ohne Beteiligung der Irismuskulatur (Fall 3) kommt als postdiphtheritische Lähmung (Marina) und ganz selten bei Paralyse (Thomsen) vor.

Auch die Kombination von Akkommodationslähmung und Fehlen der Konvergenzreaktion bei erhaltenem Lichtreflex (Fall 4) ist ein sicherlich zum mindesten sehr seltenes Symptom. Nach dem, was wir im physiologischen Teile dieser Arbeit über die Zusammengehörigkeit der Konvergenz und der beim Nahesehen eintretenden Pupillenbewegung gesagt haben, werden wir in denjenigen Beobachtungen, in denen die „akkommodative" Pupillenverengerung zugleich mit der Konvergenz selbst verschwand (z. B. bei Internusparese), nichts außergewöhnliches sehen; erweisen sich aber beim Versuch, in die Nähe zu sehen, die Musculi interni als intakt, der Ciliarmuskel dagegen und mit ihm die Iris als unbeweglich, so werden wir in der Regel eine totale Lähmung der Binnenmuskeln des Auges erwarten und erstaunt sein, wenn wir in ganz seltenen Fällen einmal die Pupille an sich beweglich finden und sie durch Belichtung zur Verengerung bringen können. Gleichwohl scheinen derartige Fälle, ganz selten freilich, vorzukommen.

Ist die Iris eines oder beider Augen vollkommen unbeweglich, kann die Pupille weder durch Belichtung noch durch den Konvergenzimpuls zur Verengerung gebracht werden (Fall 6), so sprechen wir von „absoluter Pupillenstarre" (kompletter Starre. Erb; Sphincterlähmung), eine Bezeichnung, die, streng genommen, die Unwirksamkeit jedes Nervenreizes in bezug auf die Irismuskeln, also auch den Fortfall der Sympathikusinnervation ausdrücken würde. Der klinische Sprachgebrauch entspricht dem nicht, wir nennen eine Pupille auch dann „absolut starr", wenn der Sympathikus intakt, der Dilatator iridis beweglich ist. Der Grund dafür ist einfach der, daß die Rolle, die dem pupillenerweiternden Muskel bei den Irisbewegungen zukommt, schon unter physiologischen Verhältnissen minimal klein, nach Ausschaltung der antagonistisch wirkenden Okulomotoriusinnervation aber geradezu gleich Null ist. Selbst für diejenige Reaktion, für die früher ausschließlich der Sympathikus verantwortlich gemacht

wurde, für die reflektorische Erweiterung der Pupille ist, wie wir heute zuverlässig wissen, die Leitungsfähigkeit des dritten Hirnnerven unbedingte Voraussetzung — obwohl, wenn diese gewährleistet ist, bei ihrem Zustandekommen auch der Sympathikus nicht ganz unbeteiligt bleibt. Mit einem Worte: in dem Momente, in dem die Okulomotoriuswirkung fortfällt, hört jede physiologische Irisbewegung auf — denn daß eventuell dann die experimentelle (elektrische) Sympathikusreizung noch wirksam sein kann, ist für klinische Zwecke ganz irrelevant.

Dagegen bedarf die Bezeichnung „absolute Pupillenstarre", für die hier folgenden Ausführungen wenigstens, nach einer ganz anderen Richtung hin einer Erläuterung. Wir stellen, um die beiden klinisch wichtigsten Störungen der Irisbewegungen in möglichst scharfer, präziser Form gegen einander abzugrenzen, die absolute Starre der reflektorischen gegenüber und rechnen zu ihr deshalb alle Bewegungsstörungen der Pupille, die die Licht- und die Konvergenzreaktion betreffen, gleichviel ob in quantitativ gleich starkem Grade. Es soll „absolut" nicht der Gegensatz von „unvollkommen", sondern von „reflektorisch" sein. Deshalb werden wir auch da von absoluter Starre oder absoluter Trägheit sprechen, wo die Pupille tatsächlich garnicht „absolut", sondern nur relativ unbeweglich ist, d. h. überall, wo ihre Beweglichkeit bei Belichtung und bei der Konvergenz nur überhaupt gegen die Norm herabgesetzt ist. Wir haben schon früher wiederholt darauf hingewiesen, daß diese relative Unbeweglichkeit keineswegs für beide Reaktionen, Lichtreflex und akkommodative Verengerung, immer gleichmäßig vorhanden zu sein braucht; wir wissen sogar, daß die Belichtung als der schon physiologischerweise (quantitativ) weniger wirksame Reiz bei Sphincterlähmungen jeder Entstehung früher und vollständiger jeden Einfluß auf die Pupille verliert als der Konvergenzimpuls. Wir haben dann in diesem Kapitel gesehen, daß ausnahmsweise auch einmal das Umgekehrte der Fall, die Konvergenzreaktion stärker geschädigt sein kann, als der Lichtreflex. Gleichwohl rechnen wir alle Störungen, die beide Reaktionen betreffen, zur „absoluten Starre", einfach weil sich herausgestellt hat, daß die isolierte reflektorische Starre klinisch eine Sonderstellung einnimmt, die auch in scharf geschiedenen Benennungen zum Ausdruck kommen muß.

Nicht zum Begriff der „absoluten Pupillenstarre" gehört zunächst die Lähmung der Akkommodation, die Parese des Ciliar-

muskels; wo sie vorhanden, also die gesamte Binnenmuskelatur des Auges gelähmt ist, wäre sprachlich richtiger die Bezeichnung: Ophthalmoplegia interna (Fall 7). Wenn wir gleichwohl diese Scheidung nicht strenge durchführen und gelegentlich von absoluter Starre sprechen, wo jener umständlichere Name korrekter wäre, so ist dabei die Erwägung maßgebend, daß in der neurologischen Praxis, namentlich dann, wenn es sich nur um Parese, nicht um Paralyse der Binnenmuskeln des Auges handelt, ein sicheres Urteil über das Vorliegen und den Grad einer Akkommodationslähmung oft schwer zu gewinnen ist, schon deshalb weil viele der betreffenden Patienten eine zweckentsprechende Untersuchung nicht zulassen.

In Wahrheit scheint die „absolute Starre" ohne Akkommodationslähmung ungefähr ebenso häufig zu sein, wie die Ophthalmoplegia interna. Uhthoff sah allerdings bei seinen umfassenden Untersuchungen (12 000 Augenkranke, 550 Nervenkranke!) diese Störung 30mal, jene nur 4mal; dazu müssen wir aber im Sinne unserer Begriffsbestimmung der isolierten Lichtstarre noch diejenigen von den 137 Fällen von reflektorischer Starre in Uhthoffs Statistik rechnen, die außer der Störung des Lichtreflexes auch eine Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion zeigten. Nach einer ungefähren Berechnung nun, die auf der Angabe Uhthoffs, daß sich die Häufigkeit der rein reflektorisch starren zu der jener lichtstarren Pupillen, die sich auch bei der Konvergenz nicht verengten, bei Tabes wie 3,5 : 1 verhält und ferner auf einzelnen anderen von dem Autor mitgeteilten speziellen Befunden, basiert, schätze ich die Zahl dieser Fälle von absoluter Starre im Sinne unserer Definition auf etwas mehr als 30. Danach würde also die absolute Pupillenstarre sogar etwas häufiger sein als die Ophthalmoplegia interna.

Als Ursache der Ophthalmoplegia interna (und der durch Lähmung bedingten absoluten Pupillenstarre) haben wir in fast allen Fällen eine Kernläsion anzunehmen; eine Auffassung, die auf zahlreichen experimentellen und pathologisch-anatomischen Befunden (vgl. namentlich Bernheimers Arbeiten) basiert. Freilich müßten wir nach dem, was wir früher über ausnahmsweise beobachtete Folgezustände einer totalen Stammlähmung (Neuritis) des dritten Hirnnerven ausgeführt haben, auch für die totale Lähmung der inneren Augenmuskeln eine extracerebrale elektive Fasererkrankung, theoretisch wenigstens, als gelegentliche Ur-

sache zulassen. Klinische Erfahrungen jedoch stützen eine solche Annahme nicht, im Gegenteil, wir wissen, daß eine Neuritis des motorischen Augennerven in der Regel die Binnenmuskeln unbeteiligt läßt (Marina).

Diese Tatsache im Verein mit der weiteren, empirisch festgestellten Regel, daß bei Erkrankungen des Okulomotoriuskernes, z. B. bei der Polioencephalitis superior (Wernicke) der Musculus ciliaris und der Sphincter iridis viel später als die äußeren Augenmuskeln paretisch werden, hat manche Autoren, an ihrer Spitze Marina, veranlaßt, den Sitz derjenigen Krankheiten, welche die inneren Augenmuskeln ausschließlich, primär oder vorwiegend betreffen, gar nicht mehr im Hirnstamm, sondern im Ganglion ciliare zu suchen. Marina folgert aus diesen klinischen Beobachtungen: das Ciliarganglion bilde bei allen zentral von ihm gelegenen Affektionen gewissermaßen einen Damm, einen Schutzwall, durch den der Akkommodationsmuskel wie der Sphincter iridis vor den Schädlichkeiten, denen die Funktionsfähigkeit der äußeren Augenmuskeln erliegt, geschützt würden. Erkranke dagegen dieser Nervenknoten selbst, so resultiere daraus eine reine Ophthalmoplegia interna; und umgekehrt, wo die Binnenmuskeln des Auges allein paretisch seien, sei eine Ganglionerkrankung anzunehmen. Den anatomisch-physiologischen Grund für dieses Verhalten erblickt der italienische Autor in dem Beginn eines neuen Neurons, in der Unterbrechung und Umschaltung, welche die zentrifugalen Pupillenbahnen hier erleiden. — Marina, der somit in dem Ganglion ciliare ein wichtiges Zentrum für den Lichtreflex sieht, macht sich bei dieser Begründung seiner Theorie selbst den Einwand, daß das Vorkommen der isolierten Lichtstarre, daß das Argyll Robertsonsche Phänomen in dieser Weise nicht ohne weiteres erklärt werden könne, und er stellt deshalb die weitere Hypothese auf: für die Konvergenzreaktion der Pupille sei weniger eine aktive Sphincterkontraktion als eine Erschlaffung des Dilatator iridis maßgebend.

Wir wollen auf diese einstweilen noch sehr wenig fundierten speziellen Anschauungen hier nicht weiter eingehen, als zweifellos richtig dagegen die Tatsache hervorheben, daß die Ursache der absoluten Pupillenstarre unter Umständen auch einmal innerhalb der Orbita gelegen sein kann. An diese Möglichkeit müssen wir z. B. bei den durch eine Bulbuskontusion entstandenen Pupillenstörungen denken, soweit sie nicht eine noch einfachere, ich

möchte sagen mechanische Erklärung zulassen. Es sind nämlich Fälle dauernder Pupillenstarre nach Augenverletzungen (es handelt sich hier immer um absolute Starre, wenn auch die Konvergenzreaktion gelegentlich einmal quantitativ weniger geschädigt ist, als der Lichtreflex) einmal überhaupt recht selten, dann aber fast nur in Verbindung mit anderen schweren Verletzungen des Auges (insbesondere Linsenluxationen) konstatiert worden (Uhthoff). Wir werden also für diese Beobachtungen entweder eine periphere Schädigung der Ciliarnervenendigungen oder Verletzungen der Iris selbst (Sphincterrisse) als Ursache der Sphincterlähmung (Iridoplegie) anschuldigen dürfen.

Wir hätten also als Ursachen der absoluten Pupillenstarre und der Ophthalmoplegia interna) intracerebrale Kernläsionen, Erkrankungen (Neuritis!) des Okulomotoriusstammes, des Ganglion ciliare, der Ciliarnerven und endlich Verletzungen der Iris selbst bisher kennen gelernt. (Die Augenerkrankungen, die, abgesehen von den traumatisch entstandenen, zur absoluten Pupillenstarre führen können [Glaukom etc.], übergehe ich absichtlich.) Daß Sympathikuslähmungen nicht in Frage kommen, wurde schon früher ausgeführt. Dagegen müßten wir an eine andere Entstehungsmöglichkeit für die komplette Pupillenstarre denken — das ist die einer kortikalen Läsion.

Wir wissen, daß die Hirnrinde die Pupille — außer im Schlafe — wahrscheinlich dauernd beeinflußt, und kennen in der Konvergenzreaktion sogar eine vom Willen, wenn auch nur mittelbar, abhängige Irisbewegung. Experimentelle Untersuchungen, auf die wir später noch einzugehen haben werden, haben ferner gezeigt, daß die elektrische oder chemische Reizung gewisser eng umgrenzter Bezirke der grauen Rinde eine Pupillenverengerung, die des überwiegend größeren Teiles der Hirnoberfläche eine Pupillenerweiterung zur Folge hat.

Gleichwohl kommt eine kortikal bedingte Pupillenlähmung, wenn überhaupt, wohl nur ganz ausnahmsweise vor. Der Grund für diese Tatsache, auf die wir noch zurückkommen müssen, ist leicht einzusehen; der subkortikal ablaufende Lichtreflex wird die Pupillenweite auch dann noch regulieren, wenn jede Verbindung des Okulomotoriuskernes mit der Rinde abgeschnitten ist. Wohl aber kann absolute Pupillenstarre die Folge einer Rindenreizung sein.

Wir haben bisher alle Pupillenstörungen, und zwar sowohl die zentripetal wie die zentrifugal bedingten, als die Folge einer irgendwie herabgesetzten Nervenerregbarkeit (des Optikus oder des Okulomotorius) dargestellt; wir haben speziell in diesem Kapitel in der absoluten Pupillenstarre bisher nur den Ausdruck einer Leitungsunterbrechung in irgend einem Abschnitte des zentrifugalen Reflexbogens, mit anderen Worten: den Erfolg einer Lähmung gesehen. Nun kann aber, wie wir heute zuverlässig wissen, auch ein Krampf eines oder beider Irismuskeln die Pupille in einer bestimmten Stellung festhalten, sie „absolut starr" machen. Wir wollen im folgenden untersuchen, unter welchen Bedingungen das der Fall ist, und werden dabei die Beziehungen zwischen der Hirnrinde und manchen Störungen der Irisinnervation im Zusammenhang zu besprechen haben.

Denn fast alle Krampfzustände der Pupille sind in letzter Linie — im geraden Gegensatz zu ihren Lähmungen — kortikal bedingt; die wenigen Ausnahmen, die diese Regel erleidet, werden wir am Ende der nachstehenden Besprechung kennen lernen und berücksichtigen.

Wir wissen, daß unter physiologischen Verhältnissen der von der Rinde ausgehende Impuls zur Sphincterkontraktion niemals so hochgradig ist, daß eine durch forzierte Konvergenzstellung der Bulbi (oder durch krampfhaften Lidschluß) selbst stark verengte Pupille durch eine intensive Helligkeitssteigerung nicht doch noch weiter verkleinert werden könnte. Ebensowenig vermag starke psychische Erregung (Schreck, Angst), also ein Reiz, der, wie wir annehmen dürfen, ebenfalls durch Vermittlung des Cortex die Iris beeinflußt, normalerweise die Pupille des Gesunden absolut starr zu machen, obschon gelegentlich die Lichtreaktion auch auf diese Weise quantitativ beeinträchtigt werden kann.

Unter gewissen pathologischen Bedingungen ändern sich diese Beziehungen der Hirnrinde zu den Irismuskeln.

Freilich wenn durch experimentelle (Leyden, Kocher) und klinische (Kocher, Schultze, Leube u. a.) Erfahrungen festgestellt wurde, daß bei einer Reihe von schweren, stürmisch verlaufenden Rindenerkrankungen Veränderungen der Pupillenweite und -Reaktion mehr oder weniger regelmäßig auftreten, so sind wir keineswegs berechtigt, in diesen Symptomen stets den direkten Erfolg kortikaler Reizung (oder Lähmung) zu sehen; wir werden vielmehr, wie das auch stets geschehen ist, eine Okulomotorius-

oder Sphincterlähmung, die im Gefolge einer starken intrakraniellen Drucksteigerung (Tumoren, Blutungen) oder einer diffusen Gehirnerkrankung (Encephalitis, Meningitis) auftritt, in der Regel zunächst entweder als Fernsymptom, als Drucklähmung auffassen oder aber auf das Übergreifen des (Entzündungs-) Prozesses auf den Nervenstamm (des 3. und eventuell auch des 2. Hirnnerven) zurückführen. Überdies müssen wir bedenken, daß die Pupillenfasern des Optikus und noch mehr die äußersten intracerebralen Endigungen dieses zentripetalen Reflexabschnittes durch starke intrakranielle Druckschwankungen und vielleicht auch schon durch schwere Zirkulationsstörungen anderer Entstehung bereits zu einer Zeit leitungsunfähig werden können, in denen weder Stauungspapille noch Herabsetzung des Visus auf eine Störung innerhalb der Sehbahnen hinweisen. Es gibt nun aber Fälle, in denen die Pupillenstörung ihrer Art nach kaum anders als in einer kortikalen Reizung begründet gedeutet werden kann. Es sind das diejenigen Beobachtungen, in denen sich bei Konvexitätsmeningitis starke Miosis mit absoluter Starre fand. Diese werden wir, namentlich wenn die Pupillenenge mit anderen Symptomen einseitig ist, mit Leube auf die Reizung eines der Pupillenverengerung vorstehenden Rindenzentrums beziehen, während das umgekehrte Verhalten: eine kortikale Mydriasis, gewiß ebenfalls vorkommt, aber aus den oben genannten Gründen wohl niemals diagnostiziert werden kann.

Sehr viel häufiger und bekannter sind kortikal bedingte pathologische Veränderungen der Pupillenweite und -Reaktion bei gewissen anderen Krankheitszuständen, die gerade durch eine vorübergehende Rindenreizung charakterisiert sind. Ich meine den epileptischen und den hysterischen Anfall.

Wir werden die Häufigkeit und den Charakter der Pupillensymptome, die bei den beiden Neurosen Epilepsie und Hysterie vorkommen, im speziellen Teile ausführlich besprechen; hier seien als für unsere augenblicklichen Zwecke wesentlich nur folgende Tatsachen vorweggenommen.

In den meisten, wenn auch nicht in allen (Féré, Oppenheim) epileptischen Krampfanfällen und ausnahmsweise auch im epileptischen Dämmerzustande ist, wie das wohl zuerst Romberg betont hat, die Lichtreaktion erloschen; die Pupillen sind dann fast stets weit und, da auch jede Konvergenzbewegung fortfällt, in allen Stadien des Insults beiderseits absolut starr. Daß dem Auftreten der Krämpfe eine initiale Pupillenverengerung voraus-

geht (Siemens), ist nicht allgemein anerkannt, dagegen steht fest, daß häufig (namentlich am Schlusse des Anfalls) hippusartige, starke Schwankungen des Irissaumes auftreten (Siemerling u. a.).

Den Arbeiten namentlich der letzten Jahre (Karplus, Westphal, Hoche) nun verdanken wir die Kenntnis der theoretisch und praktisch gleich wichtigen Tatsache, daß auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann, daß somit eines der hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale zwischen den Paroxysmen der beiden Neurosen früher zu Unrecht als absolut beweisend angesehen worden ist. Die Pupillen können also im hysterischen Anfall sehr eng oder sehr weit sein, auch in der Weite schwanken und sie können lichtstarr sein. Diese Lichtstarre hat aber nichts mit dem Robertsonschen Phänomen zu tun, denn sie ist nur die Teilerscheinung einer absoluten Pupillenstarre; sie verhält sich, wie Hoche hervorhebt, zur typischen reflektorischen Starre etwa wie das „Fehlen" des Patellarsehnenreflexes bei hysterischer Kontraktur des Quadriceps zum Westphalschen Zeichen und beruht auf einer vollkommenen Unbeweglichkeit der Iris.

Eine derartige hysterische Pupillenstarre kommt nun auch außerhalb der Krampfanfälle in seltenen Fällen zur Beobachtung — zuweilen aber dann im Anschluß an einen Anfall (Galezowski, Féré, Roeder u. a.), eine Erscheinung, die nach dem, was wir über die innigen Beziehungen und die fließenden Übergänge zwischen dauernden hysterischen Anomalien und jenen paroxysmalen Erregungen, die wir „Anfall" nennen, sonst wissen, nichts auffallendes hat. (Um eine derartige länger dauernde hysterische Pupillenstarre*) hat es sich auch wohl in dem Fall von Denti gehandelt, in dem eine absolute Starre nach der Abtreibung von Darmparasiten verschwand.)

Die Brücke zwischen der an sich als richtig festzuhaltenden Tatsache, daß normalerweise ein kortikaler Vorgang, also die willkürliche Konvergenzbewegung auf der einen und psychische Erregung auf der andern Seite, die Pupille nicht absolut starr zu machen vermögen, und diesen eben besprochenen hysterischen Symptomen bilden wohl jene bei Besprechung der Haab-Piltzschen Hirnrindenreflexe erwähnten Beobachtungen, in denen Gesunde durch die Vorstellung eines nahen oder fernen bezw. eines hellen oder dunklen Gegenstandes ihre Pupille willkürlich ver-

*) Vgl. darüber das Kapitel Hysterie im speziellen Teile.

engern und erweitern konnten (Budge). Im hysterischen Dämmerzustand hat Féré, das sei nebenbei bemerkt, ganz ähnliche Beobachtungen gemacht.

Alle diese Pupillenstörungen, denen die Zugehörigkeit zur absoluten Starre (im Sinne der oben gegebenen Definition) gemeinsam ist, lassen sich unter einem einheitlichen Gesichtspunkte erklären. Sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach insgesamt Symptome kortikaler Erregungen.

Die Hirnrinde beeinflußt normalerweise die gesunde Pupille in doppelter Weise; einmal vermag ein Willensvorgang, das Sehen in der Nähe (und außerdem der willkürliche energische Lidschluß), den Sphincter iridis zur Kontraktion zu bringen; auf der anderen Seite werden alle lebhafteren psychischen Vorgänge von einer mehr oder minder erheblichen Erschlaffung eben dieses Muskels begleitet. Die experimentelle Physiologie (Hitzig, Bechterew, Braunstein, Piltz, Mislawski, Mikloscewski, Parsons u. a.) hat in völliger Übereinstimmung mit diesen an gesunden Menschen gemachten Erfahrungen gezeigt, daß die künstliche Reizung einiger weniger zirkumskripter Rindenzentren stets Miosis, die des ganzen übrigen Hirnmantels nur Mydriasis hervorruft. Wir können uns somit unschwer vorstellen, daß die durch pathologische Prozesse (Meningitis) hervorgerufene Cortexreizung gelegentlich gerade an jenen für die Pupillenverengerung wichtigen Stellen besonders hohe Grade erreicht und so einen Spincterkrampf herbeiführt. Die krankhaft verengerte Pupille würde dann „absolut starr", d. h. durch normale (Licht-) Reize zu keiner oder doch nur noch zu einer minimalen Verengerung zu bringen sein.

Ganz ähnlich kann in gewissen Stadien des epileptischen Anfalls, mag es sich um genuine oder um symptomatische Epilepsie handeln, die Erregung der Hirnrinde, geradeso wie sie gelegentlich nur den Arm oder das Bein oder sonst irgend einen Abschnitt der motorischen Region betrifft, auch einmal das kortikale Sphincterzentrum angreifen und miotische Starre hervorrufen. Der klassische epileptische Anfall aber steht in seiner Wirkung gleich der Faradisation oder der chemischen Reizung der gesamten Hirnrinde und diese hat (neben allgemeinen Krämpfen der quergestreiften Muskeln) mydriatische Starre zur Folge.

Die oben erwähnten hippusartigen Irisbewegungen, die in gewissen Phasen des epileptischen Insults beobachtet werden, finden damit eine ebenso zwanglose Erklärung, wie die Tatsache,

daß die Pupille im Anfall keineswegs immer maximal weit oder maximal eng zu sein braucht; die pupillenerweiternde und die pupillenverengernde Wirkung der Hirnrindenreizung kann sich kombinieren, wie sie miteinander abwechseln kann; überdies kann der Sphincterkrampf klonisch sein, ebenso wie klonische Kontraktionen der Ciliarmuskeln von Knies mit dem Augenspiegel während des Anfalls beobachtet sind.

Die Pupillenstarre der Hysterischen innerhalb und außerhalb des Anfalls ist während der letzten Jahre der Gegenstand einer lebhaften und, wie man sagen darf, recht fruchtbaren Diskussion gewesen. Die theoretischen Bedenken, die gegen die Möglichkeit dieser Störung erhoben wurden, basierten im wesentlichen auf der Annahme, daß hysterische Muskelstörungen nur in normalerweise dem Willen unterstehenden Gebieten denkbar seien. Diese Annahme hat sich als falsch erwiesen und damit die Erklärung, die Hoche für die hysterische Pupillenstarre gegeben hat, allgemeine Anerkennung gefunden. Hoche erinnerte an das zweifellose Vorkommen von Akkommodationskrampf und -Lähmung bei der Hysterie und weiter daran, daß schon beim Normalen gelegentlich hohe Grade des Affektes Bahnen eröffnen, die dem Willen verschlossen sind. Ist aber die Beeinflussung der Irismuskeln durch die Hirnrinde auch für die Hysterie zugegeben, so bereitet die Erklärung der Pupillenstarre bei dieser Krankheit weiter keine Schwierigkeiten.

Freilich werden wir eine absolute Pupillenstarre nie bei einem Krampf des Dilatator iridis erwarten dürfen. Ganz abgesehen davon, daß für die Annahme einer kortikalen Beeinflussung dieses vom Sympathikus innervierten Muskels weder anatomische noch klinische Gründe sprechen, ist die Rolle, die dem Pupillenerweiterer bei den Bewegungen der Iris zukommt, eine viel zu untergeordnete, als daß ein Krampf oder eine Lähmung seiner Bündel die Beweglichkeit der Iris aufheben könnte. Gleichwohl haben wir mit der klinisch feststehenden Tatsache zu rechnen, daß, wo Pupillenstarre bei der Hysterie vorkommt, sie fast stets mit Miosis oder mit Mydriasis verbunden ist; Mittelstellungen können vorkommen, sind aber ebenso wie elliptische Pupillarformen selten.

Man hat deshalb für die Miosis einen Krampf, für die Mydriasis eine Lähmung des Sphincter iridis verantwortlich machen wollen. Demgegenüber bestreitet Moebius entschieden das Vorkommen hysterischer Lähmungen einzelner Augenmuskeln, während

Hitzig und Hoche es für prinzipiell bedenklich erklären, „auf klinischem Gebiete a priori die Unmöglichkeit dieser oder jener Symptome zu behaupten".

Die Frage ist durch die Tatsache der hysterischen Mydriasis keineswegs entschieden. Fest steht freilich, daß bei Hysterischen in und außerhalb des Anfalls eine so starke Beeinträchtigung der Sphincterinnervation vorkommt, daß die Pupille weit wird und auf Belichtung (und bei der Konvergenz) nicht mehr reagiert. In welcher Weise aber diese Hemmung des Sphincterzentrums, diese Herabsetzung seines normalen Tonus zustande kommt, das vermögen wir heute nicht zu entscheiden. Wohl aber dürfen wir die hysterische Mydriasis mit allen physiologischerweise eine Pupillenerweiterung hervorrufenden Reaktionen in Parallele bringen und ihre letzte Ursache somit in einem irgendwie gearteten Einfluß der Hirnrinde suchen. Es mag in diesem Zusammenhange mitgeteilt werden, daß ich eine mehrere Minuten andauernde absolute mydriatische Pupillenstarre bei einer nicht hysterischen, sondern melancholischen Patientin in dem Momente eintreten sah, in dem die Kranke, die operiert werden sollte, bei dem Anblicke des Messers in hochgradige Angst geriet*). — Nach dem, was wir im physiologischen Teile über das Zustandekommen dieser „Psychoreflexe" ausgeführt haben, ist es wohl richtiger, hier von einer „Hemmung" des Okulomotoriuszentrums, als von einer Lähmung zu sprechen.

Wir haben vorhin angedeutet, daß nicht alle Krampfzustände des Sphincter iridis kortikal bedingt sind und wollen jetzt mit wenigen Worten diese Bemerkung begründen. Heddaeus schreibt gelegentlich einer Warnung vor der Prüfung der Pupillen bei grellem Sonnenlicht: „Alles was die Augen blendet, ruft auch gern einen reflektorischen Sphincterkrampf hervor, der bei empfindlichen Augen auch nach kurzer Verdunklung eines oder gar beider Augen noch erhalten sein und (reflektorische) Starre vortäuschen kann". Diese zweifellos richtige und praktisch recht bedeutungsvolle Beobachtung würde also in einem durch zu große Intensität eines an sich normalen Reizes hervorgerufenen Sphincterkrampf ihre Erklärung finden und an und für sich nicht eigentlich als patho-

*) Eine ganz ähnliche Beobachtung machte ich in der allerletzten Zeit bei einem geisteskranken Strafgefangenen, der nach einem vereitelten Fluchtversuch in hochgradiger Angst in die Klinik gebracht wurde. Auch hier bestand minutenlang maximale Mydriasis mit absoluter Starre.

logische Pupillenreaktion aufzufassen sein. Anders liegt das für die durch Trigeminusreizung bedingte Sphincterkontration, die bei einer Reihe von Reizzuständen im vorderen Bulbusabschnitt zu beobachten ist und ebenfalls die Reaktion der Pupille beeinträchtigen kann (vergl. Wilbrand und Saenger).

Wir haben es bei dieser oft mit Lidkrampf verbundenen Störung wohl mit einer pathologisch gesteigerten Inanspruchnahme jener Reflexbahn zu tun, deren einfachen sensiblen Schenkel der Trigeminus und deren doppelten motorischen Abschnitt der Facialis und gewisse Okulomotoriusfasern bilden (vgl. darüber das Kapitel Mitbewegungen der Pupille im ersten Teil). Im übrigen ist dieser Reflexkrampf vorwiegend für den Augenarzt wichtig und sollte hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Dagegen müssen wir die bisherigen Ausführungen über die absolute Pupillenstarre ergänzen durch den Hinweis auf die von Sänger zuerst beschriebene „myotonische Pupillenreaktion". Wir verstehen darunter das abnorm lange Andauern der bei der Konvergenzreaktion eingetretenen Pupillenverengerung. Es handelt sich bei den hierher gehörigen Beobachtungen (Sänger, Straßburger, Nonne, Rothmann) um lichtstarre Pupillen, die sich nur bei angestrengter Konvergenz noch etwas verengten, dann aber auch nach Erschlaffung der Musculi interni in dieser Stellung eine Zeit lang blieben, um erst ganz allmählich und langsam zu ihrer ursprünglichen Weite zurückzukehren. Diese in ihrem Wesen nicht aufgeklärte Reaktion scheint nicht ganz so selten zu sein wie die analoge Störung des Lichtreflexes, die wir früher als „neurotonische Reaktion" kennen gelernt haben.

Hinsichtlich der Diagnose der absoluten Pupillenstarre haben wir dem bisher Gesagten nichts hinzuzufügen; auch die Differentialdiagnose zwischen paralytischer und spastischer und, was ja fast dasselbe besagen will, zwischen subkortikaler und kortikaler Pupillenstarre ergibt sich aus den vorstehenden Ausführungen von selbst.

Dagegen müssen wir auf das Vorkommen der absoluten Pupillenstarre kurz eingehen. Wann eine kortikal bedingte Pupillenstarre beobachtet werden wird, das bedarf freilich keiner weiteren Erörterung, umsomehr als wir über die Häufigkeit dieses Symptoms bei der Epilepsie und der Hysterie im speziellen Teile noch zu sprechen haben werden. Anders aber liegen die Dinge bei der (subkortikalen) Lähmung des Sphincter iridis.

Wir dürfen zunächst feststellen, daß der subkortikalen Sphincterlähmung wie der Ophthalmoplegia interna nicht entfernt die diagnostische Bedeutung zukommt, welche die isolierte Lichtstarre auszeichnet. Beide Störungen können vielmehr durch eine ganze Reihe von Hirnerkrankungen bedingt sein — freilich nur von solchen, die auf schwereren organischen Veränderungen des Nervengewebes beruhen. Gleichwohl stehen auch hier gewisse Krankheiten oder wenigstens gewisse Krankheitsursachen so im Vordergrunde, daß es sich verlohnt, festzustellen, bis zu welchem Grade von Wahrscheinlichkeit aus der bloßen Tatsache der absoluten Pupillenstarre auf diese ätiologischen Faktoren zurückgeschlossen werden darf.

Die Hauptursache aller derjenigen Störungen, die wir als Lähmungen des Sphincter iridis in diesem Abschnitte kennen gelernt haben, ist die Syphilis, das betonen übereinstimmend Erb, Uhthoff, Moeli, Alexander, König, Heddaeus und andere Autoren. Fraglich aber ist, welchen Formen und welchen Folgezuständen der Lues das Symptom besonders eigentümlich, für welche es besonders charakteristisch ist; denn daß gelegentlich die absolute Pupillenstarre bei jedem syphilitischen Individuum, gleichviel, welche Folgen die Infektion sonst gehabt hat, auch als einziges Symptom vorkommen kann, das ist ebenfalls allgemein anerkannt. Während aber manche Forscher in der absoluten Starre ein häufiges Zeichen der Tabes und der Paralyse sehen, betonen andere: bei diesen metasyphilitischen Erkrankungen sei eine Schädigung der Konvergenzreaktion neben der Lichtstarre ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. Die erste Auffassung hat ihren schärfsten Ausdruck gefunden in der Behauptung G. Ballets: „Le vrai trouble de la paralysie générale cest l'ophthalmoplegie interne graduelle et progressive", eine Ansicht, die von deutschen Autoren (Moeli, Siemerling, Uhthoff u. a.) mit Recht nachdrücklich bekämpft wird. Es ist zweifelios nicht richtig, daß die isolierte reflektorische Starre bei Tabes und Paralyse häufig in absolute Sphincterlähmung übergeht; viel häufiger, wenn auch an sich ebenfalls selten, beobachten wir das Gegenteil, daß nämlich ursprünglich komplette Pupillenstarre besteht, daß sich aber mit oder ohne (antiluetische) Behandlung die Konvergenzreaktion wiederherstellt und nun die reine Lichtstarre zurückbleibt. Wir werden deshalb diese Fälle wie jene, in denen die Reihenfolge die umgekehrte ist, mit Hoche durch eine vorübergehende Über-

lagerung des spezifisch tabischen (bezw. paralytischen) Argyll Robertsonschen Phänomens durch eine Kern- oder Stammlähmung der Sphincterfasern des dritten Hirnnerven erklären. Die absolute Starre ist dann nicht ein Symptom der Tabes oder der Paralyse, sondern eine Komplikation, die nicht zufällig, sondern deshalb, ebenso wie andere syphilitische Zeichen (Exantheme etc.), relativ häufig ist, weil sie zu der allgemeinen Erkrankung des Zentralnervensystems in inniger ätiologischer Beziehung steht. Sicherlich besteht diese Erklärung für die gelegentlich bei Paralytikern beobachtete vollkommene Ophthalmoplegia interna zu Recht, während wir über das Vorkommen der reinen Sphincterlähmung bei Paralyse und Tabes deshalb zuverlässige Angaben einstweilen nicht machen können, weil infolge der unscharfen Trennung zwischen reflektorischer und absoluter Starre die bisher vorliegenden Statistiken zur Entscheidung dieser Frage nicht herangezogen werden können. Hervorgehoben sei in diesem Zusammenhange nur das früher aus Uhthoffs Tabellen berechnete Verhältnis, nach dem von den Tabikern seiner Beobachtung 66 reflektorische und 26 absolute Pupillenstarre (im Sinne unserer Begriffsauffassung, ausschließlich der Ophthalmoplegia interna) boten. Danach würde die absolute Pupillenstarre bei Tabes immerhin zu häufig sein, als daß sie stets auf spezifisch-syphilitische Kern- oder Stammaffektionen des motorischen Augennerven bezogen werden dürfte.

Eine absolute Pupillenstarre finden wir ferner, namentlich dann, wenn wir die Fälle mit einer erheblichen Herabsetzung der Reaktion auf Licht und bei der Konvergenz mitrechnen, nicht ganz selten bei der Dementia senilis. Wir wissen ja durch Moebius, daß schon dem physiologischen Senium eine relative Unbeweglichkeit der Iris eigen ist und werden in der größeren Häufigkeit enger, träge reagierender Pupillen bei dementen Greisen nur eine Analogon und eine quantitative Zunahme dieser physiologischen Erscheinung sehen. Überdies aber kann eine hochgradige Arteriosklerose gelegentlich natürlich auch einmal eine Blutung in den Sphincterkern veranlassen und so zur absoluten Starre plötzlich führen. Immerhin sind diese Fälle, die ja dann gleichzeitig Mydriasis aufweisen müssen, anscheinend doch recht selten.

Noch seltener ist bei der senilen Demenz — eigentlich auffallenderweise — die Ophtalmoplegia interna. Über das Vor-

kommen dieser Störung besitzen wir zuverlässige, an einem großen Beobachtungsmaterial ermittelte Angaben, die wir wieder den Untersuchungen Uhthoffs verdanken.

Uhthoff fand (bei 12 000 Augen- und 550 Nervenkranken) die Binnenmuskeln des Auges gelähmt in insgesamt 30 Fällen; von diesen litten an:

Syphylis	8	oder	23,3 %
Tabes	3	„	10 %
Traumatischer Erkrankung	2	„	6,6 %
Erkältung	1	„	3,3 %
Beginnender Tuberkulose des Gehirns	1	„	3,3 %
Tumor cerebri	1	„	3,3 %
Kein ätiologisches Moment war nachweisbar	12 mal	oder in	40 %

Es mag gestattet sein, diesen Zahlen den wesentlichen Inhalt der Ausführungen hinzuzufügen, mit denen Uhthoff ihre Mitteilung seinerzeit begleitet hat:

Die Syphilis steht (mit 23,3 %) bei weitem an der ersten Stelle; in sechs von diesen Fällen betraf die Affektion beide Augen und in einem der beiden anderen war die Lähmung auf der einen Seite schon jahrelang vor der des zweiten Auges aufgetreten.

Daß die Tabes und die Paralyse in dieser Statistik nur mit verhältnismäßig kleinen Zahlen vertreten sind, hob Uhthoff besonders hervor; übrigens waren bei Tabes einmal beide Augen, zweimal nur eines betroffen; bei den betreffenden Paralytikern war das Symptom je einmal ein- und doppelseitig vorhanden.

Hinsichtlich des einen Falles, in dem die betreffende Patientin mit aller Bestimmtheit eine Erkältung für die Lähmung verantwortlich machte, macht Uhthoff darauf aufmerksam, daß Syphilis nicht sicher ausgeschlossen werden konnte.

„Am häufigsten aber war es“ (ich teile den nun folgenden Teil von Uhthoffs Vortrag wörtlich mit), „wie obige Zusammenstellung ergibt, daß gar kein ätiologisches Moment ermittelt werden konnte, und zwar war hier in der Mehrzahl der Fälle die Affektion doppelseitig und die Sehstörung meist gleichzeitig auf beiden Augen oder doch nur durch kleine Zeitintervalle getrennt aufgetreten. Allen diesen Patienten ist ferner gemeinsam, daß sie sämtlich in einem verhältnismäßig jugendlichen Lebensalter

standen (zwischen 20—30 Jahren), als sie von der Sehstörung befallen wurden. Ferner ist bemerkenswert, daß fast bei allen diesen Kranken neuropathische Daten notiert sind (als zeitweise Kopfschmerzen, Krämpfe, Angstzustände, große Erregbarkeit usw.). Beim weiblichen Geschlecht fanden sich auch mehrmals Menstruationsanomalien. Die Sehstörung ging in den meisten dieser Fälle bald zurück, ja bei einem 28jährigen, sonst ganz gesunden Manne hielt die Akkommodations- und Spincterlähmung auf dem einen Auge kaum einen Tag lang an, auf dem andern verschwand sie ebenfalls in wenigen Tagen. Dagegen bestand bei einer Frau seit ihrem 22. Lebensjahr eine doppelseitige Erweiterung der Pupille und Lähmung der Akkommodation ohne jegliche Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz schon 20 Jahre lang ganz unverändert, ohne daß sie zur Zeit der Untersuchung in ihrem 42. Lebensjahr eine sonstige pathologische Erscheinung von seiten ihres Nervensystems geboten hätte. — Es liegt ja nahe bei dieser doppelseitigen Sehstörung, wenn dieselbe bald wieder schwindet, daran zu denken, daß die Affektion durch den Genuß von irgend welchen schädlichen Substanzen oder Medikamenten entstanden sei, wie das ja nach Genuß von verdorbenem Fisch oder Wurst beobachtet worden ist. In meinen Fällen ist es mir nicht gelungen, derartige ätiologische Momente zu eruieren; nur einer der Kranken war geneigt, sein Leiden auf den Genuß von „Mohnschnitzel" (eine Art aus dem Mohnsamen bereiteten Kompot) zurückzuführen. Jedenfalls scheint mir das aus diesen ganzen Beobachtungen hervorzugehen, daß wir bei einer doppelseitig und gleichzeitig auftretenden Akkommodations- und Sphincterlähmung viel weniger Syphilis als Ursache zu erwarten haben, als bei einer einseitigen derartigen Affektion."

„In bezug auf die Zusammengehörigkeit von Lähmung der Akkommodation und des Sphincter pupillae will ich noch bemerken, daß beides ja fast immer gleichzeitig auftritt, jedoch habe ich in einigen wenigen Fällen aus meiner Gesamtbeobachtungsreihe einige Ausnahmen von dieser Regel konstatieren können. In einem Falle von spinaler doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre mit Miosis war gleichzeitig eine linksseitige Okulomotoriuslähmung vorhanden mit Lähmung der Akkommodation des betreffenden Auges (also bei enger Pupille). — In einem anderen Falle wurde eine isolierte Lähmung des Sphincter pupillae des linken Auges konstatiert, während die Akkommodation

und die Sehschärfe völlig intakt waren. Die Pupille des linken Auges war mittelweit und reagierte weder auf Licht, noch auf Konvergenz, noch konsensuell, die Pupille des rechten Auges verhielt sich normal. In einem dritten Falle war eine doppelseitige Parese der Akkommodation vorhanden, dabei jedoch die rechte Pupille eng und völlig starr auf Licht, die linke etwas weiter als die rechte und leicht unregelmäßig, die Lichtreaktion auch hier fast völlig aufgehoben. Und in letzter Linie konnte ich einmal bei einem Tabiker konstatieren, wie zuerst eine Lähmung des Sphincter pupillae eintrat und erst zirka 6 Wochen später die Lähmung der Akkommodation."

Wir können also das Ergebnis dieser Untersuchungen von Uhthoff und mit Rücksicht auf das, was wir früher über die Häufigkeit der Kombination „vollkommene Lichtstarre plus Konvergenzträgheit" gehört haben, feststellen: daß die Sphincterlähmung, soweit sie auf einer Kern- und (seltener) auf einer Stammläsion des Okulomotorius beruht, mit besonderer Häufigkeit bei Syphilis, aber auch bei Tabes, Paralyse, seniler Demenz und anderen organischen Gehirnerkrankungen vorkommt, während die Ophthalmoplegia interna niemals bei reiner Tabes oder Paralyse, häufig bei Syphilis und selten bei organischen Gehirnerkrankungen nicht-luetischer Ätiologie beobachtet wird.

Störungen der Sympathikusinnervation.

Zu den „zentripetalen" Pupillenstörungen gehören auch diejenigen, die durch pathologische Veränderungen der Sympathikusinnervation bedingt sind.

Der Einfluß des Musculus dilatator auf die Stellung und namentlich auf die Beweglichkeit der Iris ist früher wesentlich überschätzt worden. Wir wissen heute, daß die Rolle, die seinen beim Menschen auch anatomisch unbedeutenden Faserzügen beim Pupillenspiel zukommt, eine recht kleine ist und eigentlich nur darin besteht, daß sie durch ihren dauernden, gleichmäßigen Zug die intensive Wirkung der beständig wechselnden Sphincterinnervation in etwas ausgleichen, die Bewegungen der Pupille gewissermaßen dämpfen. Alles was früher auf die Elastizität des Irisgewebes zurückgeführt wurde, so namentlich das sofortige

Zurückschnellen der durch Belichtung verengten Pupille und die dann folgenden Schwankungen des Irissaumes beruhen zu einem guten Teile auf diesem gleichmäßigen Tonus des Sympathikus. Man kann sich davon leicht überzeugen durch die Untersuchung einer Iris, die dieser Beeinflussung entbehrt.

Die Pupille ist bei Sympathikuslähmung dauernd enger als normal, sie verengert sich aber bei der Belichtung desselben oder des anderen Auges und ebenso beim Nahesehen in einem ihrer Anfangsweite durchaus entsprechenden Grade, während die dieser primären Bewegung folgende Erweiterung deutlich und gewöhnlich in einer sehr charakteristischen Weise verzögert ist. Der Kontrast zwischen der oft ungewöhnlich lebhaft ablaufenden (aber nicht ausgiebigeren) Sphincterkontraktion und der gleichmäßig trägen, direkt kaum wahrnehmbaren Wiedererweiterung ist für diesen Zustand geradezu typisch. Im Gegensatz zu früheren Auffassungen mag hier noch einmal die schon früher hervorgehobene Tatsache betont werden, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize auch bei Sympathikuslähmung stets auszulösen ist, nur ist sie quantitativ unausgiebiger als in der Norm; ob sie dazu auch qualitativ, rhythmisch verändert ist, wie das nach den Ergebnissen von Tierversuchen zu erwarten ist, wissen wir, bei der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden, nicht. Psychoreflexe und Pupillenunruhe sind dagegen von dem Zustande der Sympathikusinnervation ganz unabhängig. Vervollständigt sei diese kurze Schilderung der Dilatatorlähmung durch die für die Diagnose wertvolle Tatsache, daß das Kokain eine derartig geschädigte Iris, außer bei der Anwendung sehr starker Dosen, nicht mehr beeinflußt.

Die Pupillensymptome der Sympathikusreizung sind die gegenteiligen: Mydriasis, langsame Verengerung bei Lichteinfall und bei der Konvergenz und Steigerung der sensiblen Erweiterung, die aber bei starker Reizung aus naheliegenden Gründen auch ganz fehlen kann, ebenso wie bei einer in dieser Weise bereits maximal erweiterten Pupille auch die Kokainisierung zuweilen wirkungslos bleibt.

Die Diagnose dieser Störungen würde nicht so leicht sein, wie sie es fast tatsächlich immer ist, wenn nicht die Pupillensymptome der Sympathikuslähmung (und -Reizung) stets mit anderen sehr charakteristischen Veränderungen am Auge verbunden wären. Ist aber mit der Pupille auch die Lichtspalte verengert und der

Bulbus zurückgesunken, so bedarf es kaum noch der Prüfung durch das Kokain, um aus dieser Trias der Symptome die Hornersche Lähmung des Halssympathikus zu diagnostizieren. Nicht ganz so einfach ist zuweilen die Situation beim Dilatatorspasmus, doch kann auch dessen Ursache meist an der gleichzeitigen Protrusion des Auges erkannt werden.

Nun können aber auch einmal die Pupillenfasern des Sympathikus isoliert erkranken. Wir wissen ja, namentlich seit den Untersuchungen Budges über das Centrum ciliospinale, daß pupillenerweiternde Fasern aus den vorderen Wurzeln des (unteren Hals- und des) oberen Brustmarkes in den Halssympathikus übergehen. Diese können natürlich durch einen bestimmt lokalisierten oder auch durch einen sehr ausgedehnten Krankheitsprozeß leitungsunfähig werden und dann nur die Pupillensymptome der Sympathikuslähmung hervorrufen.

Ob das klinisch wirklich vorkommt, wissen wir nicht, behauptet aber ist es mehrfach. So haben manche Autoren (Menjaud, Bärwinkel, Voisin) die von ihnen und anderen (Schneevogt, Bregmann, Rosenthal, Friedreich) bei der (spinalen) progressiven Muskelatrophie beobachteten Pupillenstörungen, Miosis und träge Reaktion, auf eine Beteiligung eben dieser pupillenerweiternden Fasern des oberen Brustmarkes an der allgemeinen Degeneration der motorischen Rückenmarkswurzeln beziehen wollen. Es sei aber betont, daß Duchenne und Eulenburg Veränderungen der Irisinnervation bei der progressiven Muskelatrophie stets vermißten.

In der neurologischen Praxis kommt nach alledem den auf Sympathikuslähmung oder -Reizung beruhenden Pupillenstörungen keine allzu große Bedeutung zu. Wer die Symptomatologie dieser Störungen kennt, wird kaum jemals Schwierigkeiten bei der Deutung dieser Fälle haben, die nur dem Unkundigen als Störungen innerhalb der Reflexbahn Optikus-Okulomotorius imponieren können.

Dazu kommt, daß die Ätiologie der Sympathikuslähmung und -Reizung meist unschwer zu eruieren ist, mag es sich nun um mechanische Kompression dieses Nerven am Halse (Struma) oder in tiefer gelegenen Abschnitten seines Verlaufes (Mediastinaltumoren, Roßbach) oder um Verletzungen (Bernhard, Reuling) handeln. Andersartige Entstehungsursachen der Mydriasis durch Sympathikusreizung, wie sie für den Migräneanfall und für die

Basedowsche Krankheit von manchen Autoren angenommen werden, werden wir im speziellen Teile zu behandeln haben.

Pathologische Veränderungen der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize, der Psychoreflexe und der Pupillenunruhe.

Der erste, der die Tatsache der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf sensible Reize für neuropathologische Zwecke zu verwerten suchte, war Erb. Er ging dabei von der richtigen Annahme aus, daß diese Reaktion bei Gesunden konstant ist und ihr Fehlen also diagnostisch verwertbar sein muß. Das Resultat dieser Untersuchungen, auf das wir später noch zurückkommen werden, war das, daß bei Tabischen mit lichtstarren Pupillen selbst die allerstärksten elektrischen Hautreize ohne Einfluß auf die Weite der Pupillen seien. Erbs Vorgange folgten Gowers und Moeli, die seine Ergebnisse im wesentlichen bestätigten und die gleiche Veränderung an den lichtstarren Augen der Paralytiker beobachteten. Seitdem ist in einer Reihe von Arbeiten auf das Verhalten der sogenannten „sympathischen" Reaktion, also der reflektorischen Erweiterung der Pupille, bei organischen Nerven- und Geisteskranken geachtet worden, ohne daß die Erbschen Beobachtungsresultate eine wesentliche Erweiterung oder eine erhebliche Einschränkung durch diese Untersuchungen erfahren hätten. Wir werden diese Dinge im speziellen Teile besprechen und wollen hier nur unter Hinweis auf die letzte Publikation, die diese Frage behandelt, nämlich die von Hirschl, feststellen, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille mit ganz wenigen Ausnahmen stets gleichzeitig mit der Lichtreaktion verschwindet, und daß diese Störung der vollständigen reflektorischen Starre meist zeitlich etwas vorangeht.

Über das Verhalten der sensiblen Reaktion der Iris bei funktionellen Psychosen enthält die ältere Literatur gar keine Angaben; das ist eigentlich erstaunlich, da doch die längst bekannte Tatsache, daß eine Reihe von Gemütsbewegungen das Pupillenspiel beeinflussen, die Aufmerksamkeit gerade des Psychiaters auf dieses feinste Ästhesiometer (Schiff) hätte lenken müssen. Den letzten Jahren verdanken wir dann die Arbeiten von Haab und Piltz, die im physiologischen Teile eingehend gewürdigt sind, so daß sie hier nur erwähnt zu werden brauchen. Als das all-

gemeine Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen endlich kann ich hier nur die schon früher von mir geäußerte Ansicht wiederholen, daß unsere heutigen Kenntnisse und namentlich die Unvollkommenheit unserer Methoden uns nur einen Befund diagnostisch zu verwerten gestatten, ob nämlich die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, ob ferner die Psychoreflexe und die Pupillenunruhe überhaupt vorhanden sind oder nicht; quantitative und qualitative Differenzen in dem Verlauf dieser Reaktionen mit hinreichender Sicherheit festzustellen, erlauben uns unsere technischen Hilfsmittel dagegen nicht, so daß der einzige Unterschied, der gemacht werden darf, in der Tatsache begründet ist, daß zweifellos die durch starke Hautreize ausgelöste Erweiterung der Pupille bei manchen Kranken später verschwindet als es die Psychoreflexe und die Pupillenunruhe tun. Bei welchen Kranken das der Fall ist, auch bei gut erhaltener Lichtreaktion, das werden wir im speziellen Teile sehen. (Vergl. b. Dementia praecox.)

Pathologische Veränderungen der Pupillenweite und Pupillenform.

Die physiologische Pupillenweite ist, wie wir früher betont haben, das Produkt aller derjenigen Nerveneinflüsse, die den Mechanismus der Irisbewegungen in jedem Augenblicke regulieren; weil diese verschiedenen Komponenten nicht konstant sind, schwankt der Pupillendurchmesser beim Gesunden in geringem Maße ständig, in erheblicher Weise dann, wenn die eine oder die andere der zahlreichen Reaktionen, die wir als physiologisch kennen gelernt haben, an Intensität zu- oder abnimmt.

Daraus folgt, daß es keine krankhafte Irisreaktion geben kann, durch welche die Pupillenweite nicht beeinflußt, nicht pathologisch gemacht würde. Wir würden also, wenn wir die Ursachen, die für die Störungen der Pupillenweite überhaupt in Frage kommen, an dieser Stelle darstellen wollten, alles das wiederholen müssen, was wir bisher über krankhafte Veränderungen des Pupillenspiels ausgeführt haben.

Wenn wir gleichwohl die Pathologie der Pupillenweite hier kurz noch gesondert behandeln, so geschieht es vornehmlich mit Rücksicht auf Störungen, deren Ursache wir noch nicht genau kennen, und die deshalb in den früheren Abschnitten dieses Hauptteils nicht besprochen worden sind.

Die diagnostische Bedeutung der abnormen Weite oder Enge der Pupillen an sich hat in demselben Grade abgenommen, in dem die Kenntnis ihrer Ursachen gewachsen ist. Die Versuche älterer Psychiater, den jeweils vorhandenen Pupillendurchmesser mit der Art des „Delirs", mit der klinischen Stellung des psychischen Zustandbildes in Zusammenhang zu bringen (Austin u. a.), mußten daran scheitern, daß die Ursachen dieser Pupillensymptome so überaus mannigfaltig sind. Nach dem, was wir heute über die Abhängigkeit der Irismuskeln von psychischen und sensiblen Reizen wissen, werden wir uns nicht mehr darüber wundern, daß bei den meisten akuten Psychosen, denen doch fast durchweg eine wenigstens quantitativ gesteigerte Empfindlichkeit des Nervensystems gemeinsam ist, die Pupillen weiter sind als in der Gesundheit, und daß demnach die Feststellung der mittleren Pupillenweite bei Geisteskranken höhere Durchschnittswerte ergibt, als bei Gesunden (Schirmer und Silberkühl). — Haben somit abnorm weite, beiderseits gleiche Pupillen, sobald die Tatsache der nervösen Erkrankung überhaupt feststeht, an sich so gut wie gar keine klinische Bedeutung, so ist umgekehrt eine erhebliche Miosis, wie wir gleich sehen werden, geeignet, unsere diagnostischen Erwägungen in ganz bestimmte Richtungen zu lenken.

Außer bei Geistes- und Nervenkranken findet sich eine stärkere Mydriasis, das sei noch hervorgehoben, aber auch bei einer Reihe von Zuständen, die an sich den Nervenarzt nicht direkt interessieren, ihm aber gelegentlich begegnen, und deren Pupillensymptome ihm bekannt sein müssen. Ihre gemeinsame Ursache ist entweder wieder eine hier durch physiologische Ereignisse bedingte psychische Erregung (Schmerz, Angst, Schreck), oder aber eine in ihrem Wesen noch nicht erklärte, sicher aber toxische Beeinflussung des Nervensystems, deren Sitz wir auf Grund derjenigen Symptome, von denen diese Pupillenerweiterung gewöhnlich begleitet wird, in die Medulla oblongata verlegen dürfen. Bei manchen dieser Zustände mögen sich auch beide Momente in ihrer pupillenerweiternden Wirkung addieren. So wissen wir, daß in allen Fällen behinderter Atmung weite Pupillen beobachtet werden, eine Tatsache, die den eigentümlichen Wechsel der Pupillengröße beim Cheine-Stokesschen Atmen (Leube, Thiemisch etc.) und vielleicht die gelegentlich erwähnte Mydriasis der Phthisischen (Raehlmann) verständlich

macht. (Daß dagegen auch der normale Wechsel zwischen In- und Exspiration bei Gesunden in rhythmischen Schwankungen des Irissaumes zum Ausdruck kommt, wie das auf Grund entoptischer Beobachtungen früher behauptet ist, glaube ich auf Grund eigener Untersuchungen bestreiten zu können.) Ganz ähnlich ist wohl die Erweiterung der Pupillen in den Paroxysmen des Keuchhustens und in allen Erstickungsanfällen (Asthma) überhaupt zu erklären, und aus diesem Grunde endlich ist eine plötzliche maximale Erweiterung der bis dahin stark verengten Pupillen in der Chloroformnarkose, als das gefährliche Zeichen der beginnenden Kohlensäurevergiftung, mit Recht so gefürchtet. Dagegen werden wir die Dilatation der Pupille während der Geburtswehen und beim Erbrechen außer auf die behinderte Atmung auch auf die starken sensiblen und psychischen Reize bei diesen Zuständen beziehen müssen.

Wichtiger also als die abnorme Weite der Pupillen ist, wie gesagt, für den Neurologen wenigstens, die Miosis. Wenn ein Pupillendurchmesser weniger als 2 (Schirmer) bezw. 1,5 mm (Uhthoff) mißt, und wir als Ursache dieses Verhaltens eine gewöhnliche Sympathikuslähmung oder eine kortikale Sphincterreizung ebenso ausschließen können wie einen Reflexkrampf der Iris (vom Trigeminus oder vom Opticus aus), so sind wir verpflichtet, an eine derjenigen Allgemeinerkrankungen des Zentralnervensystems zu denken, bei denen ungewöhnlich enge Pupillen erfahrungsgemäß ein regelmäßiges oder doch häufiges Symptom darstellen. Das sind vor allem die Dementia senilis, die Vergiftung mit Morphium, Opium, Brom, Alkohol und Tabak und endlich und namentlich die Tabes. Die Miosis bei Greisen (und bei den genannten Vergiftungen) ist die Teilerscheinung einer bereits früher (bei der absoluten Starre) behandelten Pupillenveränderung und bedarf deshalb hier keiner besonderen Besprechung mehr; für die entsprechende Störung der Tabiker dagegen wissen wir heute bestimmt, daß sie als Folge oder auch nur als regelmäßige Begleiterscheinung der reflektorischen und der absoluten Starre nicht angesehen werden darf. Wir müssen vielmehr mit Erb und Uhthoff zwei getrennte Krankheitsherde für beide Störungen annehmen, weil nämlich die klinische Erfahrung lehrt, daß bei der Tabes rein lichtstarre Pupillen weit und enge Pupillen durch Belichtung beweglich sein können. Ob freilich die beiden Herde nicht nahe beieinander liegen, wie das die modern-

sten Anschauungen über die spinale Ursache der reflektorischen Starre einerseits und die bis jetzt nicht sicher widerlegte Auffassung der tabischen Pupillenenge als einer spinalen Miosis andererseits wahrscheinlich machen würden, das können wir heute nicht entscheiden; denn wir kennen eben die pathologische Anatomie weder des einen noch des anderen Symptomes. Immerhin ist die Frage der spinalen Miosis augenblicklich so eng mit der der tabischen Lichtstarre verbunden und ihre Entscheidung so sehr davon abhängig, ob Bachs Annahme eines oder mehrerer in der Medulla gelegenen Pupillenreflexzentren zu Recht besteht, daß wir zweckmäßiger erst dann zu ihr Stellung nehmen werden, wenn wir die anatomischen und die klinischen Gründe, die für und gegen diese Theorie sprechen, kennen gelernt haben. Es sei deshalb hier auf das die Tabes dorsalis behandelnde Kapitel des speziellen Teiles verwiesen.

Ein ganz ähnliches Schicksal wie die abnorme Pupillengröße hat hinsichtlich seiner klinischen Bedeutung im Laufe der Zeit ein anderes Symptom erfahren, das seinem Wesen nach nur eine Teilerscheinung jener Affektion darstellt: die Pupillendifferenz (Anisokoria).

Wir haben früher gesehen, daß minimale Unterschiede zwischen links und rechts auch bei Gesunden vorkommen, und wir werden es ferner nicht besonders auffallend finden, wenn erhebliche Differenzen gelegentlich auch bei anderen Organerkrankungen, ohne sonst nachweisbare Beteiligung des Zentralnervensystems (Pasternatzky, Iblitz, Mikloscewski, Marimò) auftreten. Zweifellos hat Rumpf recht, wenn er daran erinnert, daß die Pupillenweite nicht bloß vom Okulomotorius, vom Lichtreflex, von der Konvergenz, sondern auch von sensiblen und sensorischen Einflüssen abhängig sei, und daß somit eine vollkommen gleiche Größe beider Pupillen eine außerordentlich genaue Übereinstimmung in der Reaktion beider Hirnhälften voraussetze, die schon durch minimal kleine Ursachen gestört werden kann. Dem entspricht es, wenn die Anisokorie auch bei rein funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, wie bei der Neurathemie z. B. (Beard, v. Krafft-Ebing, Ziehen, Binswanger) nicht ganz selten ist.

Gleichwohl entbehrt die Tatsache einer starken Pupillendifferenz in der neurologischen Praxis doch nicht ganz einer ge-

wissen ungünstigen prognostischen Bedeutung. Es ist unzweifelhaft, daß die Pupillenungleichheit, wenn sie wenigstens höhere Grade erreicht hat, bei organischen Erkrankungen des Nervensystems so sehr viel häufiger ist als bei funktionellen Störungen oder gar bei Gesunden, daß ihre bloße Feststellung verpflichtet, bei dem betreffenden Patienten nach anderen Zeichen eines schweren Gehirn- oder Rückenmarksleidens zu suchen. Vorher aber wird, wenn möglich, zunächst die Ursache der Anisokorie (Okulomotorius- oder Sympathikuslähmung) zu eruieren sein, die dann gewöhnlich für unsere differentialdiagnostischen Erwägungen einen sehr viel festeren Anhaltspunkt gibt, als es die Pupillendifferenz allein vermöchte.

Aus den sehr zahlreichen Arbeiten, in denen die Anisokorie behandelt oder nebenbei berücksichtigt ist, eine Statistik über die Häufigkeit ihres Vorkommens bei den verschiedenen Erkrankungen zusammenzustellen, unterlasse ich absichtlich; die Pupillenungleichheit an sich, das sei noch einmal betont, bedeutet doch nie mehr als ein Signal, eine Aufforderung, an eine organische Krankheit zu denken; wird dieser Verdacht durch andere Krankheitszeichen nicht bestätigt, so ist das Symptom für die Diagnose nicht zu verwerten, gleichviel ob es sich bei dieser oder jener Krankheit so oder so viel mal häufiger findet als bei anderen.

Durch eine Reihe weiterer Beobachtungen ist festgestellt, daß in manchen Fällen die Pupillendifferenz in der Weise wechseln kann, daß heute die eine, nach einiger Zeit die andere Pupille die weitere ist. Man bezeichnet diese Erscheinung, für die man in den meisten Fällen eine Ursache nicht hat feststellen können, als „springende Mydriasis“. Das Symptom wurde zunächst ausschließlich bei organischen Erkrankungen, insbesondere bei Tabes und Paralyse beobachtet (v. Graefe, Hirschberg, Oppenheim und Siemerling, Strümpell, Gessner u. a.) und daraus auf seine ungünstige prognostische Bedeutung geschlossen. Neuere Untersuchungen (Mikloscewski, Pelizaeus, Oppenheim, Siemerling, Riegel, Koenig, Gumpertz, Schaumann) haben jedoch gezeigt, daß die „springende Mydriasis“ auch bei Neurasthenikern und Hysterischen vorkommt, ein Verhalten, das nach dem, was wir eben über die Pupillendifferenz und früher über die kortikal bedingte (hysterische) Pupillenerweiterung ausgeführt haben, nichts Auffallendes hat. Vervollständigt seien

diese kurzen Bemerkungen durch den Hinweis auf die Angabe von Piltz, nach der es diesem Autor durch zweckentsprechende Benutzung der Lidschlußreaktion gelang, ein Überspringen der Pupillenerweiterung von einem Auge auf das andere künstlich zu veranlassen.

Wir haben früher gesehen, daß die Pupille des Gesunden nie still steht, und die beständigen kleinen Schwankungen des Irissaumes, die wir seit Laqueur als „Pupillenunruhe" bezeichnen, ausführlich besprochen. Es handelt sich bei dieser Erscheinung um minimal kleine Änderungen der Pupillenweite, die selten mehr als 1 – 2 mm betragen. Dadurch und durch ihren langsamen, niemals stürmischen Rhythmus unterscheiden sich diese physiologischen Irisbewegungen von einem pathologischen Vorgange, mit dem sie leider oft verwechselt werden, von dem Hippus der Pupille. Unter Hippus verstehen wir stürmisch verlaufende, ausgiebige Änderungen der Pupillenweite, die, von der Belichtung und von der Konvergenz ebenso unabhängig, wie von sensiblen und psychischen Reizen, aus uns unbekannten Ursachen bei manchen Kranken zu konstatieren sind. Das beste Beispiel eines typischen Hippus bieten die Pupillen mancher Epileptiker in gewissen Stadien des Anfalls (Siemerling) oder im Dämmerzustand. Dauernd wird dieses Symptom zuweilen bei der multiplen Sklerose (Parinaud, Damsch), und ferner gelegentlich bei der akuten Meningitis und bei Herderkrankungen des Gehirns beobachtet. Die Angabe von Damsch, er habe einseitigen Hippus bei solchen Kranken gesehen, die nach einem apoplektischen Insult eine Hemiplegie mit sekundären motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln (Tremor oder choreatischen Bewegungen) zurückbehalten hatten, enthält wohl den Schlüssel für das Verständnis wenigstens eines Teiles dieser Fälle. Übrigens fand sich die Pupillenstörung auf der der gelähmten Körperhälfte entgegengesetzten Seite.

Auch der „Hippus", ist wie eine an einem „Gesunden" gemachte Beobachtung von Norrie beweist, nicht unbedingt als ein diagnostisch verwertbares Symptom aufzufassen.

Neben den pathologischen Veränderungen der Pupillenweite verdienen auch die Störungen der Pupillenform Beachtung. Der erste, der dieses Symptom beschrieb, scheint Baillargar ge-

wesen zu sein, später haben sich Moeli, Musso, Salgo und in neuester Zeit Joffroy, Schrameck und endlich Piltz um die Erforschung dieser Frage verdient gemacht. Piltz unterscheidet die „exzentrische" Pupille von der „entrundeten" und macht darauf aufmerksam, daß diese sich fast nur bei Tabes, Paralyse und Syphilis, selten aber bei anderen Nerven- und Geisteskrankheiten findet, jene dagegen häufig angeboren ist. Eine vorübergehende, bezw. wechselnde Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris beobachtete derselbe Autor aber gelegentlich auch im Verlaufe der Katatonie.

Da es Braunstein, Piltz u. a. gelang, durch isolierte (elektrische) Reizung einzelner Ciliarnerven verzogene Pupillen künstlich herzustellen, ist die Vermutung berechtigt, daß die pathologische Unregelmäßigkeit des Irisrandes in pathologischen Veränderungen in den einzelnen Fäden der Nervi ciliares longi et breves bezw. in ihren Kernen bedingt sei (Piltz).

Wichtig ist, daß eine verzogene Pupille oft später lichtstarr wird, so daß Unregelmäßigkeiten des Irisrandes eine nicht unerhebliche diagnostische und prognostische Bedeutung besitzen.

Anhang zu den beiden ersten Teilen.

I.

Die Methodik der Pupillenuntersuchung.

Jede zweckentsprechende Methodik der Pupillenuntersuchung muß alle bekannten physiologischen und pathologischen Reaktionen der Iris berücksichtigen, nicht nur damit keine zu prüfen unterlassen, sondern namentlich, damit keine Irisbewegung falsch beurteilt wird. Aus diesem Grunde haben wir diesen Abschnitt den beiden ersten Hauptteilen der Arbeit als Anhang angefügt; ohne genaue Kenntnis der komplizierten Innervationsverhältnisse des Pupillenspiels ist eine Darstellung irgend einer Untersuchungsart schlechterdings unmöglich; wäre sie also früher erfolgt, so hätten wir vieles vorwegnehmen müssen und Wiederholungen nicht vermeiden können.

Jetzt können wir uns begnügen, die wichtigsten Fehlerquellen noch einmal kurz hervorzuheben und von den sehr zahlreichen Vorschlägen, die hinsichtlich der Pupillenmessung und -Prüfung gemacht sind, einige wenige herauszugreifen. Daß keine dieser empfohlenen Methoden allgemein angenommen, keine allgemein üblich ist, kann ja nicht wunderbar erscheinen; es wird sich wohl auch fernerhin jeder, der viel Pupillen untersucht, seine eigene Technik schaffen. Nur sollte niemals versäumt werden, die Bedingungen, unter denen große Beobachtungsreihen gewonnen wurden, bei ihrer Veröffentlichung mitzuteilen -- eine Verpflichtung, die ja eigentlich selbstverständlich, aber keineswegs überall praktisch anerkannt ist. Gerade darin liegt zum Teil die Unsicherheit, die unsere Kenntnis der Pupillenverhältnisse in vieler Hinsicht noch kennzeichnet: die Resultate der meisten Arbeiten lassen keinen Vergleich, die einer ganzen Anzahl über-

haupt keine Beurteilung ihres Wertes zu, eben weil die Beschreibung der Methode versäumt wurde.

Um die Pupille zu messen, sind eine große Reihe von Hilfsinstumenten konstruiert worden, die im einzelnen hier nicht besprochen werden können; es sei deshalb auf die vollständige Zusammenstellung von Fuchs verwiesen. Als Prinzip liegt den gebräuchlichsten Pupillometern entweder der Vergleich zugrunde, oder die tangentiale Messung. Das bekannteste Beispiel für jene ist die für viele Zwecke sehr brauchbare Haabsche Kreisskala, für diese das Schlössersche Instrument, das in einer vor das Auge zu haltenden durchsichtigen Glasplatte besteht, auf der zwei sich im spitzen Winkel schneidende Linien eingeritzt sind, die als Tangenten an gegenüberliegende Punkte des Irissaumes projiziert werden können. Es kann dann jedesmal der Abstand dieser Punkte, also der Pupillendiameter abgelesen werden. Darin liegt ein gewisser Vorteil gegenüber dem zuerst genannten Haabschen Meßinstrument, es ist für viele Zwecke, so namentlich bei unregelmäßig gestalteten Pupillen, angenehm, wenn der oder die Durchmesser nicht nur verglichen, sondern direkt gemessen werden können. Dagegen ist beiden Instrumenten ein Übelstand gemeinsam: sie gestatten nur den unter bestimmten Bedingungen vorhandenen Pupillendurchmesser zu bestimmen, erlauben aber kein Urteil über die Intensität der Irisbewegungen, beispielsweise bei Prüfung des Lichtreflexes. Jeder Versuch, diesem Übelstande abzuhelfen, muß darauf hinauslaufen, Pupille und Maßstab gleichzeitig sichtbar zu machen und im Auge des Beobachters zur Deckung zu bringen.

Das kann geschehen einmal durch die Verbindung eines Fadenkreuzes mit einem Fernrohr, die Schadow und Sommer (siehe unten) gewählt haben, oder durch die Projektion des Maßstabes in die Pupillenebene durch eine Spiegelvorrichtung.

Dieses Prinzip in die Pupillometrie eingeführt zu haben, ist das Verdienst von C. Hess, der ein im Winkel von 45 % zur Blickrichtung gedrehtes, im übrigen vertikal gestelltes dünnes Deckglas benutzt, auf dem sich eine in geeigneter Entfernung seitlich angebrachte Skala so spiegelt, daß ihr virtuelles Bild in die Pupillarebene, vor die das Glas gebracht ist, entworfen wird. Die Maßeinteilung ist auf Glas eingeritzt*).

*) Ich habe, als ich im vergangenen Jahre, leider ohne die Publikation von Herrn Professor Hess zu kennen, ein ähnliches Instrument konstruierte, die Maßein-

Etwas komplizierter ist der von Schirmer angegebene Apparat. Dieser Autor benutzt ein Prisma, welches das Bild des Auges mit dem des direkt gesehenen Maßstabes zusammenfallen läßt — so daß gewissermaßen die Anordnung die umgekehrte ist, wie die von Hess — und erreicht damit den großen Vorteil, daß das beobachtete Auge weder durch das Pupillometer, noch durch den Kopf des Untersuchers beschattet wird. Das ist für bestimmte Zwecke, wie sie Schirmer selbst verfolgte, notwendig, nämlich überall da, wo die jeweils ins Auge fallende Lichtmenge gleichzeitig photometrisch festgestellt werden soll; für die meisten übrigen Untersuchungen aber, namentlich für die an Kindern und Psychotischen, also an unruhigen Personen, ist das Instrument von Hess deshalb handlicher und praktischer, weil hier auf eine direkte Beobachtung der Pupille nicht verzichtet, die Beschattung des Auges also doch nicht vermieden werden kann.

Exakter, aber auch komplizierter, als alle bisher besprochenen Methoden ist einmal die von Badal und Landolt vorgeschlagene Berechnung des Pupillendurchmessers aus der Entfernung zweier Lichtpunkte, deren Zerstreuungskreise auf der Netzhaut sich gerade noch berühren, ferner die Verwendung des Helmholzschen Ophthalmometers und endlich die photographische Methode.

Diese für die Pupillenuntersuchung dienstbar zu machen, ist den Bemühungen von Cl. du Bois-Reymond, Bellarminoff, Braunstein, Garten und Fuchs gelungen. Die Möglichkeit, die in einem gegebenen Momente vorhandenen Pupillenweite mittelst einer Blitzlichtaufnahme (am besten wird dabei Magnesium verwendet) festzustellen, erhellt ja aus der einfachen Tatsache, daß die Geschwindigkeit des Lichtreflexes sehr viel kleiner ist, als die des Lichtes selbst, so daß das Auge längst abgebildet ist, ehe seine Iris in Bewegung gerät. Sehr viel schwieriger war es dagegen, Pupillenbewegungen zu photographieren. Gleichwohl sind die Arbeiten von Bellarminoff, Braunstein und Fuchs auch in dieser Beziehung insofern erfolgreich gewesen, als heute die rein technischen Schwierigkeiten überwunden sind, und, wenigstens an Augen mit nicht allzu dunkel pigmentierter Iris, Photogramme erhalten werden können, die an Schärfe und

teilung, ein weißes durch schwarze Querstriche in Millimeter eingeteiltes Kreuz, auf mattem Bromsilberpapier photographisch herstellen, und sie im übrigen derart um ihren Mittelpunkt drehbar machen lassen, daß verzogene Pupillen in jedem Durchmesser gemessen werden können.

Deutlichkeit allen Anforderungen gerecht werden. Die Aufnahmen werden dabei so vorgenommen, daß eine lichtempfindliche Platte an der Hinterwand der Kamera mit bekannter Geschwindigkeit verschoben und durch entsprechende Vorrichtungen eine genügend starke Lichtquelle in demselben Momente eingeschaltet wird, in dem jene ihre Bewegung beginnt. Es kann dann die Größe, die Dauer und damit die mittlere Geschwindigkeit des Irisausschlages leicht berechnet, oder, wenn etwa, wie das zuweilen geschehen ist, die in Bruchteilen von Sekunden erfolgenden gleichmäßigen Schwingungen einer Stimmgabel gleichzeitig auf derselben Platte photographiert werden, auch direkt aus dem Photogramm abgelesen werden.

Der Nachteil dieser Methode, der namentlich ihrer Verwendung für psychopathologische Zwecke noch im Wege steht, liegt in dem störenden Einfluß der psychischen Momente, die, bei Nervösen wenigstens, bei Benützung so komplizierter Apparate in ganz unberechenbaren Veränderungen der Pupillenweite zum Ausdruck kommen.

Damit wären die wichtigten technischen Hilfsmittel zur Pupillenmessung besprochen, ergänzend mag nur noch erwähnt werden, daß zur Feststellung geringgradiger Pupillendifferenzen von Obernier s. Z. ein eigenes Instrument (ein Winkelspiegel) angegeben worden ist.

Wichtiger als die Art des benutzten Pupillometers sind die Bedingungen, unter denen die Pupillen untersucht werden. Seit wir durch Schirmer die Adaptationsgesetze des Lichtreflexes kennen gelernt haben, sehen wir in der konstanten Beleuchtung und in der Gewöhnung der Netzhaut an die Helligkeit die wesentliche Vorbedingung für eine exakte Pupillenprüfung. Wir müssen also den Patienten, ehe wir ihn untersuchen, eine Viertelstunde lang sich für das Licht des Untersuchungsraumes adaptieren lassen, gleichviel, ob wir bei Tageslicht oder im Dunkelzimmer arbeiten. Was zweckmäßiger ist, läßt sich nicht in allgemein-giltiger Weise entscheiden; Schirmer hat sicher Recht, wenn er darauf aufmerksam macht, daß in der Praxis doch meist bei Tageslicht untersucht werden würde; auf der anderen Seite ist zu betonen, daß über gewisse pathologische Fälle nur die Prüfung im Dunkelzimmer Aufschluß geben kann.

Es mag gestattet sein, im folgenden zunächst die beiden Untersuchungsarten, die in neuerer Zeit von Schirmer und von

Bach ausgearbeitet und empfohlen sind (z. T. mit den Worten dieser Autoren) nacheinander mitzuteilen. Die Unterschiede zwischen beiden und die Vorzüge, die jede vor der anderen hat, ergeben sich dann von selbst und bedürfen keiner weiteren Besprechung.

Schirmer setzt den Patienten in einen Meter Entfernung vor ein helles Fenster und konstatiert zunächst, ob beide Pupillen gleich weit sind oder differieren: ein Unterschied von $^1/_4$ mm läßt sich noch ganz gut erkennen*). Sodann verbindet er ein Auge und fordert den Patienten auf, mit dem anderen einen Gegenstand im Freien anzusehen; hierdurch werden Konvergenz und Akkommodation entspannt. Nachdem der Kranke so zwei bis drei Minuten adaptiert hat, tritt der Untersucher seitlich heran, so daß sein Kopf nicht das beobachtete Auge beschattet, hält die Skala neben das Auge und bestimmt durch Vergleich die Pupillengröße. Dann wird das eben gemessene Auge verbunden und nach zwei Minuten am anderen Auge die Bestimmung ausgeführt. — Dieser Messung der Pupillenweite folgt die Prüfung der Reflexerregbarkeit. Schirmer führt diese vor dem gleichen Fenster aus, indem er zunächst die geöffneten beiden Augen mit den Händen bedeckt und dann durch schnelles Fortnehmen einer Hand die direkte Reaktion erst der einen, dann der anderen Pupille prüft. Ist dies geschehen, so prüft er nochmals die Reaktion jedes Auges, während das zweite geöffnet und belichtet ist, und zwar deshalb, weil bei dieser Prüfung schon relativ geringfügigere Störungen im Reflexbogen nachgewiesen werden können. Denn, da die Ausgiebigkeit der Reaktion abhängt von der Differenz zwischen vorhergehender und folgender Beleuchtung, so muß der Kontraktionsimpuls bei geöffnetem zweiten Auge sehr viel kleiner sein als bei jener ersten Art der Untersuchung. — Dann wird die konsensuelle Erregbarkeit beider Pupillen festgestellt und endlich ihr Verhalten bei der Konvergenz und Akkommodation geprüft. Hierzu läßt man den Patienten zuerst einen entfernten Gegenstand im Freien, dann den in etwa 20 cm Entfernung gehaltenen Finger mit beiden Augen ansehen und achtet auf den Eintritt einer Verengerung.

Bach hat die Pupillenprüfung bei Tageslicht aufgegeben, und zwar vornehmlich deshalb, weil ein entsprechend helles, für

*) Schirmer benutzt das Haabsche Pupillometer, da sein eigenes Instrument für den täglichen Gebrauch zu kompliziert sei.

die Untersuchung geeignetes Fenster nicht immer zur Verfügung steht, und weil ferner im Dunkelzimmer die sehr wichtige Prüfung der konsensuellen Reaktion bequemer ist.

Der Gang der Untersuchung gestaltet sich nach diesem Autor folgendermaßen:

„Nach kurzer vergleichender Betrachtung der Pupillen bei Tageslicht erfolgt die genaue Feststellung der Pupillenweite und der Pupillenlichtreaktion bei künstlicher Beleuchtung derart, daß zunächst im Dunkelzimmer ein Gasrundbrenner etwas hinter den Kopf des Patienten gestellt und der Patient aufgefordert wird, über den Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers hinweg in die Ferne zu sehen." Der Untersucher wirft dann aus einer Entfernung von ca. 40 cm mit dem Augenspiegel Licht in rasch wechselnder Folge bald in das eine, bald in das andere Auge. „Es ist zweckmäßig, den Patienten ca. 30 Sekunden lang in genannte Richtung sehen zu lassen. Man stellt so vergleichsweise die Pupillenweite beider Augen bei stark herabgesetzter Beleuchtung, bei mangelnder Konvergenz, bei erschlaffter Akkommodation fest und bekommt dabei nicht selten auch schon ein gewisses Urteil über die Lichtreaktion der Pupillen." — Um die Pupillenweite bei stärkerer Belichtung der Augen und um genauer die Lichtreaktion der Pupillen festzustellen, wird dann die Lichtquelle seitlich vor dem Patienten — ca. 35 cm von dem Kopf entfernt — aufgestellt. Zur Prüfung der Lichtreaktion wirft Bach mit einer Konvexlinse von 13 Dioptrieen aus ungefähr 8 cm Entfernung einen Lichtkegel auf die Pupille und beobachtet die direkte und indirekte Lichtreaktion, und zwar wird zuerst das der Lichtquelle näherstehende Auge belichtet. Dabei sind einige kleine Vorsichtsmaßregeln zu beobachten. „Bevor man den Lichtkegel auf das Auge lenkt, kann man mit der Hand, in der man die Linse hat, etwas die Lichtmenge verringern, die in das der Lichtquelle zunächst stehende Auge fällt. Man bekommt dadurch etwas weitere Pupillen und erleichtert sich für manche Fälle die Wahrnehmung der Lichtreaktion. Nachdem dies geschehen ist, läßt man plötzlich den Lichtkegel in das Auge fallen, und zwar soll man dabei mit der Hand von der temporalen nach der nasalen Seite vorgehen, um nicht gleichzeitig eventuell auch die Lichtmenge zu vergrößern, die in das der Lichtquelle entfernter befindliche Auge einfällt, denn es soll zunächst nur die direkte Lichtreaktion des der Lichtquelle zunächst stehenden sowie die

indirekte Lichtreaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges geprüft werden."

„Hat man bei der in obiger Weise vorgenommenen Untersuchung im durchfallenden Licht gleiche Pupillenweite erhalten, erhält man bei der seitlichen Beleuchtung prompte direkte Reaktion des der Lichtquelle näher befindlichen, sowie prompte indirekte Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges, so kann man nicht selten — vorausgesetzt, daß man sich vorher über die normale Sehschärfe und den normalen Augenhintergrund unterrichtet hat — die Pupillenuntersuchung für beendet ansehen.

Besser und vorsichtiger ist es allerdings, wenn man sich erst noch von dem Vorhandensein prompter direkter Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen, sowie prompter indirekter Reaktion des der Lichtquelle näher befindlichen Auges überzeugt.

Man braucht dazu nicht die Stellung der Lichtquelle oder den Platz des Patienten zu ändern. Es ist nur zweckmäßig, den vorher leicht nach rechts gedrehten Kopf — bei linksstehender Lichtquelle! — nun etwas nach links zu drehen.

Liegen die Verhältnisse nicht normal, dann ist es allerdings zweckmäßig, eventuell notwendig, auch bei rechtsstehender Lichtquelle in der oben beschriebenen Weise zu untersuchen.

Sind die Pupillen eng, ist die Lichtreaktion herabgesetzt, dann ist es zweckmäßig oder erforderlich, das dem Lichte ferner befindliche Auge mit der Hand zu bedecken oder bedecken zu lassen und nun sich bei etwas erweiterter Pupille über die Lichtreaktion zu orientieren.

Schließlich kann man dann noch dazu übergehen, bei verdecktem einen Auge die Lichtreaktion des andern durch Auf- und Zudrehen der Lichtquelle zu studieren. Es empfiehlt sich, die Lichtquelle nicht ganz abzustellen, sondern nur so weit, daß man eben noch imstande ist, die Weite der Pupillen zu erkennen. Das Auf- und Zudrehen der Lichtquelle soll in geräuschloser Weise vor sich gehen.

Auch bei dieser Untersuchung muß der zu Untersuchende über den Kopf des Untersuchers in die Ferne blicken."

In neuester Zeit haben Bach und sein Assistent Bartels Gasglühlicht zur Pupillenuntersuchung benutzt.

Die beiden mitgeteilten Methoden berücksichtigen also nur die Pupillenweite, die Pupillenverengerung bei Belichtung, bei Akkommodation und bei der Konvergenz; das entspricht den Bedürfnissen des Augenarztes. Psychiatrischen und neurologischen Fällen gegenüber aber erscheinen gerade die innigen Beziehungen zwischen psychischen und nervösen Vorgängen und Pupillenspiel, das Verhalten der „Pupillenunruhe" und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize so interessant und wichtig, daß wir bei ihnen zweckmäßig eine Methode benutzen, die auch diese Reaktionen prüfen läßt. Das kann nur durch die Verwendung von Vergrößerungsapparaten geschehen, d. h. also nur bei einer komplizierteren und zeitraubenderen Untersuchungsart.

Wir haben oben schon erwähnt, daß Sommer ein mit einem Fadenkreuz versehenes Fernrohr benutzt. Der von diesem Autor angegebene Apparat stellt nun ohne Zweifel die vollkommenste Vorrichtung dar, die heute für eine genaue Pupillenuntersuchung existiert. Sein einziger Nachteil liegt in der Natur der Sache und wird schlechterdings niemals zu vermeiden sein: Sommers Vorrichtung ist teuer und so kompliziert, daß ihre allgemeinere Einführung und namentlich ihre Verwendung für alle Fälle nie erreicht werden wird. Wo aber ganz exakte Untersuchungen über einige bestimmte Fragen, namentlich hinsichtlich der Lichtreaktion, vorgenommen werden sollen, wird man diesen Apparat allen anderen vorziehen.

Sommer mißt also die Pupillenweite durch zwei im Fernrohr von der Peripherie nach der Mitte ausgespannte Fäden, deren Enden durch eine handliche Vorrichtung schnell so mit dem Irisrande zur Deckung gebracht werden können, daß nicht nur ein konstanter Pupillendurchmesser, sondern auch die Amplitude der Irisreaktionen bestimmt werden kann. Ein weiterer Vorzug dieses Apparates ist der, daß er die direkte Anbringung einer Lichtquelle zwischen beobachtendem und untersuchtem Auge vermeidet und das Prinzip des Augenspiegels benutzt, um mittelst eines in der Blickrichtung (zentral) durchbohrten Hohlspiegels das Licht in das beobachtete Auge zu werfen. Diese elektrisch erzeugte Lichtmenge nun läßt sich in der feinsten Weise durch die Ein- oder Ausschaltung von Leitungswiderständen abstufen und dabei in ihrer Intensität zu jeder Zeit messen. Somit können bei jedem Versuche die Größe des Reizes und seines pupillomotorischen Erfolges in exakter Weise miteinander verglichen

werden. — Wir müssen uns mit diesen prinzipiellen Bemerkungen begnügen und im übrigen auf Sommers eigene Darstellung verweisen.

Da wo eine ganz genaue Abstufung des benutzten Lichtreizes nicht unbedingt erforderlich ist, läßt sich nun ein anderer Vergrößerungsapparat und eine wesentlich einfachere Untersuchungsart mit Vorteil anwenden, die namentlich die feinsten Schwankungen des Irissaumes, die bei psychischen Vorgängen auftreten, besonders leicht und deutlich erkennen läßt. Es ist das der Fall bei der Benutzung des von Zehender in die ophthalmologische Praxis eingeführten Westienschen Hornhautmikroskops, einer binokularen Lupe, die in einem stark vergrößerten, plastischen Bilde der vorderen Augenkammer auch die minimalsten Oscillationen des Pupillenrandes sichtbar macht. Merkwürdigerweise ist das Instrument bei pathologischen Fällen von Neurologen nur ganz selten (Wilbrand und Saenger), bei funktionellen Psychosen meines Wissens früher überhaupt nicht benutzt worden. Es mag deshalb gestattet sein, hier außer den bisher besprochenen Untersuchungsarten noch diejenige Methode mitzuteilen, bei der diese Lupe benutzt wird, und die ich im vergangenen Jahre empfohlen habe. Es ist das schon deshalb notwendig, weil ein großer Teil der in dieser Arbeit referierten eigenen Untersuchungen in dieser Weise angestellt ist.

Die erste Beschreibung der Westienschen Lupe gab 1887 Laqueur in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde (S. 465; Abbild. s. ebenda S. 496), auf die hier verwiesen sei. Bemerken will ich nur, daß die Lupe, der gegenüber der Kopf des untersuchten Kranken durch einen einfachen Kinnhalter fixiert wird, auf einem soliden Fuß befestigt ist, durch geeignete Schraubenvorrichtungen aber nach allen Richtungen bewegt, die Einstellung für das zu betrachtende Auge also schnell und leicht besorgt werden kann. Westiens Mikroskop hat nun den Nachteil, daß sich ein Fadenkreuz in ihm nicht anbringen läßt; um gleichwohl die Pupillenweiten messen zu können, habe ich mit ihm ein Pupillometer verbunden, das auf dem Prinzip des Hessschen Instrumentes beruht (s. o.). Eine einfache Schraubenvorrichtung gestattet, die Entfernung des Maßstabes vom Glase jedesmal so zu gestalten, daß sie dem Abstand von der Pupillenebene entspricht und das Bild der Millimetereinteilung mit dem der Iris zusammenfällt. Ist diese Einstellung besorgt, werden also beide

Bilder im Auge des Beobachters zur Deckung gebracht, so können einmal die Pupillenweiten und die Größe der Irisbewegungen direkt abgelesen, ferner aber auch die geringfügigsten Bulbusbewegungen, die kleinsten Lageänderungen der Augenachse an einer Verschiebung des Irisbildes gegen den die Pupille kreuzförmig durchquerenden Maßstab konstatiert werden. Daß minimale Verschiebungen des Pupillenrandes selbst, etwa um $^1/_4$ mm, sehr viel leichter und sicherer konstatiert werden, wenn das beobachtete Auge sie an einer unbeweglichen Maßeinteilung ablaufen sieht, ist eine Erfahrung, die man bei systematischen Untersuchungen immer wieder machen kann. Der einzige Nachteil der Verbindung dieses Pupillenmessers mit dem Westienschen Instrument, nämlich der durch sie bedingte Verlust an Licht kommt bei der außerordentlichen Schärfe der Lupe, die die Beobachtung des Auges noch bei ganz geringen Helligkeitsgraden erlaubt, gar nicht in Betracht. Noch bei einer nur sieben Meterkerzen entsprechenden Belichtung der Pupille ist das Bild hinreichend scharf; nur bei dunkel und sehr gleichmäßig pigmentierter Iris sind acht bis neun Meterkerzen erforderlich, eine Lichtstärke, die stets ausreicht, wenn nur dadurch, daß farbige, am besten gelbe Gläser vor die benutzte Auerflamme geschoben werden, der Unterschied zwischen Iris und Pupille deutlicher gemacht wird. Diese sehr geringe Helligkeit von sieben bis neun Meterkerzen, bei der die meisten Reaktionen beobachtet werden, erzeugt eine an der Decke des Zimmers befindliche Auerlampe, deren Licht durch Milchgläser abgeblendet und diffus gemacht wird. Zu allen Beobachtungen, die eine intensivere Helligkeit verlangen, dient eine zweite, in 50 cm Entfernung von dem beobachteten Auge aufgestellte Auerlampe, deren durch eine Konvexlinse gesammeltes Licht unter einem Winkel von 20° von der temporalen Seite her in das Auge des Patienten fällt. Die Flamme dieser Lampe wird durch einen mit einem runden Ausschnitt versehenen Tonzylinder derart abgeblendet, daß diffuses Licht vor ihr nicht ausgeht. Eine vor diesem Ausschnitt aufgestellte Irisblende gestattet die durch ein Milchglas homogen gemachte Lichtmenge beliebig zu variieren, eine mit dieser Irisblende verbundene Momentverschlußvorrichtung*), wie sie die Photographen benutzen, sie durch einen Druck auf einen

*) Zur Prüfung der Lichtreaktion ist diese Vorrichtung zuerst von Saenger benutzt worden.

Gummiballon plötzlich und für eine meßbare Zeit ein- und auszuzuschalten. Die stärkste benutzte Helligkeit — bei einer Irisblendenweite von 5 cm Durchmesser — entsprach etwas mehr als 70 Meterkerzen; die Intensität des schwächsten, durch eine Verengerung der Irisblende auf $^3/_4$ mm erzielten Lichtes genau zu bestimmen, ist mir nicht gelungen; sie beträgt jedenfalls nur einen ganz geringen Bruchteil des Lichtwertes einer Normalkerze.

Ehe ich auf einzelne technische Schwierigkeiten, auf die Fehlerquellen, die sich bei Anwendung dieser Methode ergeben, eingehe, will ich kurz den Gang der Untersuchung, den ich als den meines Erachtens zweckmäßigsten jedesmal einhalte, skizzieren. Sie beginnt mit der Feststellung der Pupillenweiten nach hinreichender Adaptation des Auges für die Helligkeit von sieben Meterkerzen*), eine Prüfung, die beiderseits, und zwar bei unverdecktem anderem Auge, sodann nachdem dieses verdeckt und vor jedem Lichteinfall geschützt ist, vorgenommen wird. Dann wird die Reizschwelle für den Optikusreflex, der minimalste noch einen Lichtreflex (direkt und konsensuell) auslösende Lichtzuwachs bestimmt (Irisblende, Momentverschluß), darauf die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die Psychoreflexe, die Pupillenunruhe, das Orbikularisphänomen und der Trigeminusreflex untersucht. Erst dann wird der Einfluß intensiver länger dauernder Belichtung (direkt und konsensuell) festgestellt und bei späteren, mehrere Tage auseinander liegenden Untersuchungen die Galvanisation des Auges vorgenommen und die Wirkung von Kokain, Homatropin und Pilocarpin auf die Pupille geprüft, eine Vervollständigung der Untersuchung, auf deren Wichtigkeit namentlich Levinson und Arndt hingewiesen haben.

Auf die Fehlerquellen, deren Berücksichtigung sich mir als notwendig erwiesen hat, gehe ich nur soweit ein, als sie sich aus der Eigenart der benutzten Methode und der von mir verfolgten speziellen Zwecke ergeben, und verweise im übrigen auf die oben referierten Arbeiten von Schirmer und Bach. Alle Irrtümer, die entstehen können, haben ihre gemeinsame Ursache in der Schwierigkeit, ursächlich verschiedene Reaktionen von ähnlichem Verlaufe so voneinander zu unterscheiden, daß für jede beobachtete Irisbewegung mit Sicherheit ein bestimmter Reiz verantwortlich

*) In einer anderen Versuchsreihe habe ich die Pupillenweite bei Tageslicht nach Schirmers Vorschriften gemessen.

gemacht werden kann. Der schnelle Ausgleich, den jede Irisbewegung findet, macht bei Reaktionen mit quantitativ geringem motorischen Effekt unter Umständen schon die Beantwortung der einfachen Frage schwierig, welche Bewegung die primäre, also die für einen Vorgang charakteristische war. Unmöglich aber ist es, über eine Pupillenbewegung ins Klare zu kommen, wenn mehrere Einflüsse auf die Iris zusammenwirken, sich summieren oder aber ausgleichen. Die durch eine noch so geringfügige Steigerung der Helligkeit bewirkte Pupillenverengerung tritt zwar so energisch und schnell ein, daß sie kaum verkannt und mit etwas anderem verwechselt werden kann; immerhin wird sie durch entgegengesetzt wirkende Reize modifiziert. Umgekehrt aber genügen minimale Änderungen des die Netzhaut erregenden Lichtreizes, um Irisbewegungen anderer Herkunft zu verdecken. Diese außerordentliche Empfindlichkeit der den Reflex vermittelnden Retinaelemente erklärt die Schwankungen der Iris bei jeder länger dauernden, intensiven Belichtung; sie sind bedingt durch die fortwährenden Bulbusbewegungen, den „Nystagmus", der bei jedem Versuche, eine Blickrichtung längere Zeit festzuhalten, auftritt, und der eine fortwährende Änderung der die Netzhaut erregenden Lichtmenge zur Folge hat. An die Wechselwirkung, die zwischen der einmal in Bewegung geratenen Iris und der die Pupille passierenden Lichtmenge besteht, braucht ja nur erinnert zu werden. Der Fehler ist natürlich um so größer, je stärker die durchschnittliche Helligkeit ist; er kann aber vernachlässigt werden, wenn, wie in der von mir gewählten Versuchsanordnung, das Auge nur mit sieben Meterkerzen belichtet wird. Und das ist so wichtig, daß demgegenüber der doppelte Nachteil dieser Versuchsanordnung, daß nämlich einmal oft 20 Minuten vergehen, bis das Auge ganz adaptiert, die Pupillenweite konstant ist, und daß andererseits die dann festgestellten Maße nicht ohne weiteres mit den Zahlen anderer Beobachter verglichen werden können, nicht in Frage kommen kann. Es sei also nochmals betont, daß eine ganze Reihe von Pupillenbewegungen, daß namentlich alle sensiblen Reaktionen und die Pupillenunruhe nur bei geringer Helligkeit, völliger Adaptation (Schirmer), konstanter Akkommodation und annähernd absoluter Ruhelage der Augenachse einwandsfrei beobachtet werden können.

Auf die Notwendigkeit, Akkommodationsänderungen auszuschließen, brauche ich ja nicht näher einzugehen; bemerkt sei

dagegen, daß die reflektorische Pupillenerweiterung bei schwach belichteten und dunkel adaptierten Augen, deren Dilatator bei Fernakkommodation keine große Bewegungsfreiheit mehr hat, zuweilen bei Nahakkommodation leichter beobachtet werden kann. Es wird das von Fall zu Fall zu entscheiden sein; notwendig sind selbstverständlich nur einheitliche Untersuchungsbedingungen in jedem speziellen Falle.

Daß auch die Weite der Lidspalte nicht ohne Einfluß auf die Pupillenweite ist, ist ja ohne weiteres klar; eine besondere Berücksichtigung erfordert diese Fehlerquelle namentlich bei der Prüfung der Reaktionen auf sensible Reize, die häufig mimische Bewegungen — maximale Öffnung oder (häufiger) Zusammenkneifen der Lider — auslösen. Bemerkt sei noch einmal, daß nicht nur der willkürliche, sondern auch der reflektorische Lidschluß — mag der Reflex nun vom Trigeminus oder vom Opticus aus ausgelöst sein — mit einer Pupillenverengerung verbunden ist. Ich habe früher in diesem Zusammenhange einen Fall mitgeteilt, in dem bei einem Katatoniker, dessen Augen wochenlang krampfhaft halb geschlossen waren, die bis dahin engen Pupillen in dem Augenblicke weit wurden, in dem die Muskelspannungen sich lösten und die Lider geöffnet wurden.

Die Bedeutung aller der eben besprochenen Fehlerquellen wird sehr wesentlich eingeschränkt durch die Unterschiede, die hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes, des Rhythmus der einzelnen Reaktionen bestehen. Leider wird die darin liegende Erleichterung der Beobachtung nur durch persönliche Erfahrung vermittelt, die mit zunehmender subjektiver Sicherheit entscheiden läßt, welcher Art und welchen Ursprungs eine Irisbewegung ist. Da wir nicht in der Lage sind, etwa an der Hand graphischer Darstellungen exakte Angaben über den zeitlichen Verlauf, den Rhythmus der Pupillenbewegungen zu machen, ist ein weiteres Eingehen auf diese Verhältnisse müßig.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die Auswahl der untersuchten Personen. Der unleugbare Nachteil der beschriebenen Methode ist der, daß sie nicht allen Kranken gegenüber angewandt werden kann; sie stellt an den Patienten gewisse Anforderungen, denen manche Geisteskranke gar nicht, manche erst bei der zweiten oder dritten Untersuchung soweit genügen, daß exakte Beobachtungen gemacht, einwandfreie Resultate gewonnen werden können. Betont sei folgendes: Die Tatsache,

daß jede Willensanstrengung, jede Muskeltätigkeit, jeder sensible Reiz und jede lebhafte Vorstellung, endlich jeder Affekt von einer mäßigen relativen Mydriasis begleitet oder gefolgt ist, macht es notwendig, daß jede eigene, aktive Tätigkeit des Beobachters möglichst vermieden und der Kranke vor Reizveränderungen nervöser und psychischer Art tunlichst geschützt wird. Es muß deshalb z. B. auf eine bequeme Lage ebenso geachtet werden, wie auf das Fehlen von stärkeren Affekten — etwa von Angst vor der Untersuchung; zum mindesten müssen unvermeidliche Fehler dieser Art bei der Bewertung der Resultate in Rechnung gesetzt werden. Daß Erkrankungen des Auges durch genaue spezialistische Untersuchung auszuschließen sind, ist selbstverständlich.

II.

Der anatomische Verlauf der Pupillarreflexbahnen.

Die Anatomie der Pupillarreflexbahnen ist seit Jahrzehnten der Gegenstand der angestrengtesten Arbeit zahlreicher Forscher; die Fortschritte der Untersuchungstechnik, insbesondere die Einführung der Degenerationsmethoden haben Veranlassung gegeben, scheinbar schon entschiedene Fragen und ebenso solche, deren Lösung früher als unmöglich aufgegeben war, immer wieder von neuem in Angriff zu nehmen. Ja es ist nicht zu leugnen, daß diese anatomischen Untersuchungen in den letzten Jahren das Interesse an den rein klinischen Fragen der Pupillenlehre etwas in den Hintergrund gedrängt haben.

Das Resultat dieser intensiven Arbeit ist nun keineswegs ein ruhiges, gleichmäßiges Fortschreiten unserer Kenntnisse gewesen; es haben sich bei der Erforschung dieser Reflexbahnen so viele Schwierigkeiten und so viele Möglichkeiten, an die früher kaum gedacht worden war, ergeben, daß heute sehr viel weniger Klarheit über diese Verhältnisse herrscht, als es vor einigen Jahrzehnten scheinbar der Fall war. Es ist deshalb auch ganz unmöglich, eine vollständige Darstellung aller Untersuchungen, aller Theorien, kurz aller Arbeiten über die Nervenverbindungen der Iris in der Kürze zu geben, die innerhalb des Planes dieser Arbeit liegt; kritisch könnte eine solche Zusammenstellung jemand, der nicht selbst in diesen Fragen mitgearbeitet hat, ohnedies nicht gestalten. Wir müssen uns deshalb begnügen, die-

jenigen Ansichten, die sich heute am meisten Geltung verschafft haben, hier einander gegenüber zu stellen, und dürfen noch einmal darauf aufmerksam machen, daß eine Beurteilung ihres Wertes und ihrer Berechtigung auf dieses nicht vollständige Referat keineswegs gestützt werden darf. Wer ein solches Urteil gewinnen will, muß die im Literaturverzeichnis, wie ich glaube, ziemlich lückenlos zusammengestellten Arbeiten selbst lesen; er findet im übrigen die Gründe, die für Bachs Theorien sprechen, in der neuesten Arbeit dieses Autors ([28]) zusammengestellt, während eine ausführliche Mitteilung von Bernheimer, der einstweilen (in der Zeitschrift für Augenheilkunde 1904, Bd XI, H. 5) auf Bachs scharfe Kritik nur kurz geantwortet hat, demnächst zu erwarten ist. Endlich sei auf das klare Referat von v. Hippel jun. über die wichtigsten dieser Arbeiten (Münchener mediz. Wochenschr. 1904) ausdrücklich verwiesen.

Wir wollen zunächst diejenige Bahn besprechen, welche die Nervenerregung bei jeder Auslösung der Lichtreaktion zu durchlaufen hat, also den zentripetalen und den zentrifugalen Schenkel des Pupillarreflexbogens und die Verbindung zwischen diesen beiden Abschnitten darstellen.

Die Erregung, die schließlich zu einer Irisbewegung führt, beginnt unter physiologischen Verhältnissen in der Netzhaut. Ob dabei dieselben Schichten und dieselben Elemente betroffen werden, die auch für das Zustandekommen einer Lichtempfindung in erster Instanz wesentlich sind, das ist nicht ganz sicher. Wir haben früher, als wir den pupillomotorischen Effekt verschiedenfarbiger Lichter und namentlich als wir die Beziehungen zwischen Hell- und Dunkeladaptation und Reflexempfindlichkeit besprachen, schon angedeutet, daß doch die Annahme, die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut wären die äußersten peripheren Endglieder auch der Reflexbahn, viel für sich hat. Andererseits aber hat Schirmer, wie ebenfalls früher ausgeführt wurde, den Lichtreflex bei Erkrankungen nur der äußeren Netzhautschichten erhalten gefunden und auf diese und auf andere Gründe die Hypothese gestützt: die in der inneren Körnerschicht gelegenen amakrinen (pararetikulären) Zellen (Greef, Ramon y Cajal) der Retina seien es, in denen der Pupillenreflex seinen Ursprung nehme. Bach macht dazu die Bemerkung: in diesem Falle müßte die Erregung von diesen Zellen auf die Ganglienzellen der Netzhaut übertragen werden, denn nur in diesen, nicht in den amakrinen Zellen konnte

dieser Autor Veränderungen nachweisen, wenn er den Optikus (bei Kaninchen) durchschnitt.

Neuerdings hat v. Hippel jun. gegen Schirmers Ansicht zwei gewichtige Gründe angeführt. Einmal macht dieser Autor (in Übereinstimmung mit der oben von mir gemachten Bemerkung über die innigen Beziehungen zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit) darauf aufmerksam, daß nach jener Theorie auch die amakrinen Zellen die Fähigkeit der Adaptation besitzen müßten. Außerdem aber dürfte, wenn Schirmer Recht hätte, vom Zentrum der Fovea aus kein Lichtreflex ausgelöst werden können, denn hier fehlten die amakrinen Zellen, es könnten also bei zentraler Belichtung nur die am Rande der Fovea allerdings besonders reichlich vorhandenen pararetikulären Zellen miterregt werden.

Die Frage ist also noch nicht spruchreif; denn die Fälle, in denen bei totaler Amaurose der Lichtreflex erhalten war und umgekehrt diejenigen, in denen Reflextaubheit bei gutem Visus bestand, lassen sich zugunsten weder der einen noch der anderen Ansicht verwerten. Sie zwingen freilich ohne weiteres zu der Annahme eigener Retinaelemente für den Pupillenreflex; diese Elemente brauchen aber nicht notwendig die ersten zu sein, die bei der Belichtung überhaupt erregt werden; es könnte sehr wohl Lichtempfindung und Reflex von den Stäbchen und Zapfen primär ausgehen und die Trennung erst in einer späteren Station, also in den Ganglienzellen der Netzhaut erfolgen.

Eine derartige physiologische Differenzierung dieser Nervenzellen müssen wir nun heute schon deshalb annehmen, weil die Auffassung, der Sehnerv enthalte eigene Pupillenfasern, allgemein akzeptiert ist. Diese Fasern haben eigene Zellen, aus denen sie entspringen, notwendig zur Voraussetzung. Wir haben die wesentlichsten klinischen Gründe, die zu der Aufstellung von spezifischen Pupillarfasern des Nervus opticus geführt haben, im klinischen Teile dieser Arbeit (vgl. das Kapitel Reflextaubheit) ausführlich besprochen und sie überdies eben noch einmal erwähnt. Jetzt wollen wir nur noch betonen, daß auch, und vom historischen Standpunkte: daß ursprünglich anatomische Tatsachen eigene zentripetale Pupillenfasern wahrscheinlich gemacht haben (Key und Retzius, v. Gudden, v. Monakow, Bernheimer, Reichardt u. a.). Es gibt im Sehnerven Fasern, die sich durch etwas größere Dicke auszeichnen und die im übrigen bis über das Chiasma hinaus denselben Verlauf haben wie die Sehfasern.

Es ist nun, wie gesagt, in hohem Maße wahrscheinlich, daß wir in ihnen die reflexvermittelnden Teile der Sehbahn zu sehen haben, bewiesen ist es aber nicht. Ein scheinbar exakter Beweis, den vor einigen Jahren Massaut zu führen gesucht hat, ist als vollkommen mißlungen zu betrachten. Dieser Autor, dessen Resultate vielfach als beweiskräftig zitiert werden*), hat an (15) Kaninchen die vollständige Iridektomie ausführen lassen und dann mit der Marchi-Methode Degenerationen im Sehnerven nachgewiesen, die er auf die zerfallenen Pupillarfasern bezog. Er erwartete, daß diese Fasern, die diejenige Lichterregung übertragen, durch welche die Zusammenziehung der Iris erzeugt wird, nach Verhinderung dieser einfachen Funktion entartet (degeneriert) sein würden. In Analogie dazu würde man also über den Reflexbogen des Kniephänomens auch dadurch ins Klare kommen können, daß man den Quadriceps exstirpierte, dann müßte der zentripetale Abschnitt der Reflexbahn zerfallen und mit der Marchi-Methode zu verfolgen sein. Eine solche Annahme geht von einer falschen Voraussetzung aus: selbst wenn, was wir gar nicht wissen, eine zentripetale Bahn deshalb zugrunde ginge, weil die durch sie reflektorisch ausgelöste motorische Funktion nicht mehr eintreten kann, so wird sie höchstens ganz allmählich einfach atrophisch werden, nicht aber einer durch die Osmierung nachweisbaren sekundären Degeneration anheimfallen. Daß aber Massaut tatsächlich Marchi-Schollen fand, kann nicht wunderbar erscheinen. Einmal wissen wir ja, daß in jedem Nerven ständig Degenerations- und Regenerationsprozesse stattfinden, außerdem aber wird bei einer in mehreren Sitzungen vorgenommenen vollständigen Iridektomie doch eine Zerrung der Netzhaut oder des Sehnerven, also eine mechanische Läsion dieser Elemente gar nicht zu vermeiden sein. Der Erfolg ist dann notwendig die Degeneration einzelner Fasern.

Wir sind uns also, wenn wir fernerhin von zentripetalen Pupillenfasern sprechen, bewußt, daß ihre Existenz durch zahlreiche anatomische und klinische Befunde sehr wahrscheinlich gemacht, aber nicht ganz sicher bewiesen ist.

Ehe wir den weiteren Verlauf dieser Fasern verfolgen, müssen wir einige experimentell festgestellte Tatsachen erwähnen, die ihre Erregbarkeit betreffen.

*) v. Hippel hat neuerdings Massauts Schlußfolgerungen als unrichtig bezeichnet.

Der Nervus opticus ist unfähig, Lichtempfindungen zu vermitteln, wenn die Beleuchtung ihn als Stamm und nicht seine Retina trifft[1]): ferner wissen wir durch Longet, daß derselbe Nerv asensibel ist, d. h., daß er keine Tast- und Schmerzempfindungen der Rinde zuzuleiten vermag. (Die Tatsache, daß bei Durchschneidung des Sehnerven eine Pupillenerweiterung eintreten kann, enthält nicht notwendig einen Widerspruch gegen diese Annahme). Dagegen haben Herbert Mayo, Munk und andere Autoren nachgewiesen, daß durch mechanische und elektrische Reizung des Nervus opticus eine Lichtwahrnehmung und eine Pupillenverengerung ausgelöst werden kann. Wir haben schon erwähnt, daß nicht jede mechanische Reizung und daß selbst die Durchschneidung des Nerven nicht immer diesen Erfolg hat, und das damit erklärt, daß in diesen Fällen der Schmerzreiz (durch Zerrung der Ziliarnerven z. B.) den sensorischen unterdrückt. Ich kann dem hinzufügen, daß auch die elektrische Reizung des Nervenstammes keineswegs immer einen pupillomotorischen Effekt hat. Entsprechende Versuche, die ich mit der gütigen Unterstützung von Herrn Privatdozenten Dr. Stock ausführte, haben bei Hunden selbst bei der Anwendung von starken faradischen und galvanischen Strömen (bis zu 14 Milli-Ampère) stets ein negatives Resultat gehabt. Ebenso gelang es mir bei einem Patienten, dessen Auge frisch enukleiert war, und den ich durch die Freundlichkeit von Herrn Professor Axenfeld untersuchen durfte, schon fünf Stunden nach der Operation nicht mehr, eine kontralaterale Irisbewegung mit galvanischen Stromschwankungen von 6 M.-A. hervorzurufen. Auch ein Lichtschein wurde durch diese Ströme nicht erzeugt, und dabei hatte der Kranke, dessen Netzhaut und dessen Sehnerv nicht miterkrankt waren, vor der Operation ein durchaus normales Verhalten diesen elektrischen Reizen gegenüber gezeigt, also auf 0,2 M.-A. mit einer Hellempfindung, auf 0,4 M.-A. mit einer konsensuellen Irisbewegung reagiert. Dieses negative Resultat scheint mir die Richtigkeit der Ansicht von Wundt zu erhärten, nach dem der Optikusstamm nur durch ganz starke Reize erregbar ist. (Beim Menschen würde die Anwendung stärkerer Ströme, wenn man sie überhaupt für erlaubt hält, nur dann zum Ziele führen können, wenn zufällig das andere Auge amaurotisch ist, sonst läßt sich eine Reizung der Netzhaut der gegenüber-

[1]) Helmholtz, Augenspiegel. Berlin 1851, p. 39.

liegenden Seite nicht ausschließen). Jedenfalls haben wir unter normalen Verhältnissen den Angriffspunkt des galvanischen Reizes in der Retina zu suchen.

Die Pupillenfasern der beiden Sehnerven gehen nun im Chiasma ebenso wie die Sehfasern eine Halbkreuzung ein; das darf heute als erwiesen gelten*), nachdem durch Jahrzehnte manche Forscher**) das Gegenteil behauptet haben. Es enthält also der rechte Sehstiel nur Fasern, die aus den rechten Hälften beider Retinae stammen, der linke nur solche, die in der linken Hälfte der rechten und der linken Netzhaut entspringen.

Was wird nun aus diesen Traktusfasern? Hier beginnen die Ansichten der Autoren auseinanderzugehen; hatten wir es bisher mit fast gesicherten Tatsachen zu tun, so ist die Verbindung des sensorischen Abschnittes des Pupillarreflexbogens vom Chiasma ab mit den Reflexzentren und mit den motorischen Augennerven augenblicklich der Gegenstand scharfer Kontroversen.

Bekanntlich endet die periphere optische Bahn, das erste Neuron der Schleitung, im Kniehöcker, im vorderen Vierhügel und im Thalamus. Wie Bernheimer nun mit der Weigert- und mit der Marchi-Methode nachwies, lassen sich die Pupillenfasern weiter verfolgen als wie die Sehfasern; während diese sich im Kniehöcker aufsplittern, verlaufen jene direkt, ununterbrochen bis in den Okulomotoriuskern. „Es wurde ein Zug feiner Markfasern aufgedeckt, der den Traktus dicht vor dem Corpus geniculatum externum verläßt, an seiner inneren, etwas winklig vorspringenden Kante neben und unter dem Corpus geniculatum internum vorbeizieht und in ziemlich gestrecktem Zuge nach innen und nach oben gegen die Mittellinie verläuft. Wie die Fasern in die weiße Substanz der Vierhügel einziehen, treten sie alle stark fächerförmig auseinander und scheinen zum Teil gegen das Vierhügeldach, zum anderen Teil im Bogen gegen die Zellhaufen unter dem Aquädukt (Sphincterkern) zu ziehen."

Diese Fasern entstammen dem Sehnerven, ob dem gekreuzten, dem gleichseitigen oder beiden, läßt sich nicht angeben. Sie splittern

*) Vgl. Woinow, Donders, Schmidt-Rimpler, Baumgarten, Kellermann, Gudden, Burdach, Marchand, Henschen, Schlagenhaufer, Ganser, Bernheimer (Weigert-Methode) und Dimmer (Marchi-Methode).

**) v. Koelliker, v. Michel, Hellendahl.

sich dann nach Bernheimer um Schaltzellen auf, deren Fortsätze mit dem Sphincterkern in Verbindung treten.

Diese mit der Weigert-Methode erhobenen Befunde hat derselbe Forscher experimentell, mit Hilfe der Marchi-Reaktion bestätigt. Er exenterierte Affen (Rhesus) einen Bulbus oder durchschnitt einen Sehnerven und verfolgte nun die durch Osmierung geschwärzten, degenerierten Fasern. Dabei fanden sich in beiden Traktus annähernd gleichviel normale und in Zerfall begriffene Markscheiden und wieder ließ sich ein Faserzug verfolgen, der, gleichviel gesunde und kranke Bestandteile enthaltend, in der oben geschilderten Weise aus dem Traktus zum Sphincterkern zieht. — Dann haben Bernheimer (beim Affen) und v. Bechterew (beim Hunde) das Chiasma sagittal durchschnitten: die Tiere blieben sehend und zeigten direkte und indirekte Pupillenreaktion auf Licht. —

Bernheimer hat nun diese seine Ergebnisse noch in anderer Weise, auf einem anderem Wege zu kontrollieren gesucht. Beruhten die bisher referierten Untersuchungen auf der Tatsache der sekundären Degeneration einer von ihrer Ursprungszelle getrennten Nervenfaser, so ging der Autor in anderen Experimenten davon aus, daß umgekehrt auch die Ganglienzelle eines zerstörten (motorischen) Nerven gewiße Veränderungen erleidet. Er exenterierte deshalb (wieder bei Affen) den Bulbus und wies nach 8 Tagen mit der Nissl-Färbung Alterationen der Zellen eben jenes Kernes nach, bis zu dem er die zentripetalen Pupillenfasern früher hatte verfolgen können. Es ist das der paarig vorhandene kleinzellige Mediankern (Bernheimer), der im wesentlichen mit dem sogenannten Westphal-Edinger'schen Kerne identisch, mit dem unpaarigen großzelligen Mediankern (Bernheimer) zusammen im vordersten Abschnitt der Okulomotoriuskerngruppe liegt. Diesen kleinzelligen Mediankern erklärt der Autor deshalb auf Grund dieser und anderer (embryologischer) Untersuchungen für den Sphincterkern. Aus ihm entspringen, wie Bernheimer an menschlichen Früchten nachwies, ungekreuzte Fasern, die sich den übrigen Okulomotoriusfasern anschließen.

Damit wäre der Reflexbogen geschlossen; wir würden, wenn Bernheimer Recht behält, das Pupillenverengerungszentrum, den Sphincterkern, und ebenso die Verbindung der zentripetalen Pupillenfasern mit diesem Kern kennen.

Demselben Forscher ist es nun überdies gelungen, durch isolierte elektrische Reizung des kleinzelligen Mediankernes, (also einer entsprechend gelagerten Stelle im vorderen Drittel der vorderen Vierhügelgegend) isolierte Kontraktion der gleichseitigen Pupille, durch isolierte direkte Zerstörung eben dieses Kernes einseitige (direkte und konsensuelle) Pupillenstarre zu erzielen.

Diese Beweisführung erscheint absolut bündig; und in der Tat läßt sie sich nur erschüttern, wenn die mitgeteilten Befunde selbst angezweifelt werden. Das tut mit Entschiedenheit Bach, der der Meinung ist, Bernheimer habe sich sowohl bei der Deutung seiner Nissl-Präparate, wie bei der Prüfung seiner Marchi-Schnitte geirrt. Durch diese Kritik ist es zur Zeit für den, der nicht über eigene Erfahrungen in diesen Dingen verfügt, ganz unmöglich geworden, zu der Auffassung des einen oder des anderen Forschers Stellung zu nehmen, nur soviel darf gesagt werden, daß ein derartiger Irrtum bei einem so erfahrenen Autor, wie es Bernheimer ist, ganz und gar unwahrscheinlich ist.

Ehe wir auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Bach eingehen, sei noch hervorgehoben, daß eine Reihe von pathologisch-anatomischen Befunden (Kostenitsch, Kahler und Pick, Darkschewitsch, Oppenheim, Boedecker u. a.), die Ansicht Bernheimers stützen, andere (v. Monakow, Boettiger, Juliusburger und Kaplan, Cassirer und Schiff, Marina) gegen sie sprechen. In neuester Zeit ist ferner Levinsohn der Bernheimerschen Auffaßung über den kleinzelligen Mediankern beigetreten; auch diesem Autor gelang es, von diesem demnach als Sphincterzentrum zu deutenden Abschnitt der Okulomotoriuskerngruppe aus durch elektrische Reizung isolierte Pupillenkontraktion hervorzurufen; Levinsohn weicht von Bernheimer nur insofern ab, als er eine nochmalige Kreuzung der Pupillenfasern, also eine Kreuzung der Okulomotoriuswurzeln annimmt, und als er ferner Zelldegenerationen im Sphincterkern nach Enukleation nicht beobachtete; er erklärt dies damit, daß der motorische Abschnitt der Reflexbahn aus zwei Neuronen bestünde und im Ganglion ciliare unterbrochen, umgeschaltet würde.

Bach leugnet nun aus Gründen, die hier nicht wiedergegeben werden können, die Richtigkeit der Bernheimerschen Angaben und ist selbst der Ansicht, daß sich die zentripetalen Pupillenreflexfasern beim Menschen und beim Affen nicht weit in das Gebiet des vorderen Vierhügels hinein verfolgen lassen;

das erste Neuron dieser Bahn ende vielmehr im lateralen Vierhügelgebiet. Eine direkte Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern besteht nach diesem Autor nicht, ja selbst, ob dieser Kern überhaupt irgend etwas mit der Lichtverengerung der Pupille zu tun hat, sei zweifelhaft. Bach selbst neigt der Auffassung von Majano zu, nach dem die Optikusfasern in die vorderen Vierhügel eindringen und sich in der Nähe des lateralen Kernes der vorderen Vierhügels auffasern. Aus diesem lateralen Kern der vorderen Vierhügel entspringt das Prädorsal- oder Sublongitudinalbündel, das einen Teil des Reflexbogens darstellen soll. „Es zieht schräg nach unten im Bereich der Meynertschen Fasern gegen die Medianlinie und legt sich der Markkapsel der roten Kerne an. Dort angelangt, steigt ein kleiner Teil seiner Fasern direkt nach unten, wobei er eine nach außen leicht konkave Richtung annimmt, und vereinigt sich mit den Wurzelfasern des Okulomotorius derselben Seite. Der Hauptteil dagegen kreuzt sich in der Medianlinie mit den Fasern der entgegengesetzten Seite und nimmt dann für eine kurze Strecke einen schräg horizontalen Verlauf nach vorn und hinten und ein wenig von innen nach außen, um sich dann von neuem nach unten zu wenden, und sich gleichfalls mit den hier absteigenden Wurzelfasern des Okulomotorius der gekreuzten Seite zu vereinigen".

Bach und Majano nehmen dann weiter an, daß die zentrifugalen Pupillenfasern im Stamm des dritten Hirnnerven bis zum Ganglion ciliare verlaufen, in dem Bach ein gemischtes, aber vorwiegend sympathisches Ganglion sieht. Hier wird die Erregung auf ein anderes Neuron übertragen und durch die kurzen Ziliarnerven dem Sphincter pupillae übermittelt. Von den übrigen Wurzeln dieses Ganglions sei die sympathische sicher ohne Bedeutung für die Lichtreaktion, dagegen spreche die Tatsache, daß Reizung des Trigeminuskernes und des Quintusstammes hinter dem Ganglion Gasseri eine Verengerung der Pupille trotz Durchschneidung des Okulomotorius bewirkt, für eine im einzelnen noch unklare Beteiligung der langen sensitiven Wurzel an dem Reflexvorgange. Wir kommen darauf gleich noch zurück.

Das Ziliarganglion hat in letzter Zeit angefangen, in der pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre eine wachsende Bedeutung zu gewinnen. Schon vor vielen Jahren sollen sich, wie A. W. Volkmann in Wagners Handwörterbuch der Physiologie berichtet, „angesehene Physiologen veranlaßt gesehen

haben, nicht das Gehirn, sondern das Ganglions ciliare als Zentrum des Reflexes zu betrachten", (nämlich dadurch, daß bei manchen Blinden die Pupillen reagierten). Mit zureichenden Gründen aber darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß auch das Ganglion ciliare bei den Bemühungen, die Zentren der reflektorischen Pupillenbewegung zu finden, berücksichtigt werden müsse, das ist das Verdienst von Marina. Dieser Forscher ging von der Erfahrungstatsache aus, daß die Bewegungen der Iris bei den meisten Lähmungen der den Bulbus bewegenden Muskeln meist nicht beeinträchtigt seien, außer bei Tabes, Paralyse und Syphilis, oder daß wenigstens die Pupillenstörung erst relativ viel später eintrete, als die Parese der übrigen vom Okulomotorius versorgten Muskeln. Marina schloß daraus, im Ganglion ciliare müsse ein neues Neuron beginnen, die Sphincterfasern könnten nicht ununterbrochen bis zur Iris verlaufen, sonst müßten sie regelmäßig bei Okulomotoriusparese mit erkranken. (Wir dürfen in diesem Zusammenhange vielleicht noch erwähnen, daß Claude Bernard und Trautvetter (dieser bei frisch verstorbenen Tieren) durch elektrische Reizung des Okulomotoriusstammes keine Pupillenverengerung erzielten, wohl aber durch Reizung der kurzen Ciliarnerven). Marina untersuchte dann (bei Affen) das Ganglion ciliare in der Weise, daß er die Cornea kauterisierte und nun nur $^1/_6$ bis $^1/_8$ der Zellen dieses Ganglions degeneriert fand, nur diese waren sensorischer (spinaler) Natur, der größere Rest motorisch (sympathisch). Sehr umfangreiche und genaue Untersuchungen desselben Forschers ergaben dann weiter, daß bei Tabes und Paralyse stets dann, wenn klinisch Pupillenstarre bestanden hatte, eine chronische, langsam verlaufende Degeneration der Zellen des Ciliarganglions anatomisch nachzuweisen war, während die Westphal-Edingersche Kerngruppe stets normal gefunden wurde.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß die klinische Erfahrung, nach der bei Tabes und Paralyse gewöhnlich isolierte, reflektorische, seltener absolute Pupillenstarre beobachtet wird, schwer mit der Annahme, im Ganglion ciliare sei der Sitz dieser Störung zu suchen, in Einklang zu bringen ist.

Bei der Besprechung der von Bach an Bernheimers Arbeiten geübten Kritik wurde erwähnt, daß dieser Autor es selbst für fraglich hält, ob überhaupt das Okulomotoriuskernge-

biet ein Zentrum für den Lichtreflex enthalte. Bach verlegt mehrere solcher Zentren in den obersten Teil des Halsmarkes.

Einen Zusammenhang zwischen Pupillenstörungen und Erkrankungen des Halsmarkes hatten auf Grund klinischer Beobachtungen zuerst Rieger und Forster angenommen. Schon 13 Jahre vorher hat S. Schur bei der Dekapitation von Kaninchen Miosis beobachtet, die er auf Trigeminusreizung zurückführte; 1882 gelang es dann Kuhnt bei einem Hingerichteten durch elektrische Reizung der zentralen Schnittfläche des Halsmarkes die Pupillen zur Verengerung zu bringen; Eckhard endlich erzielte (bei Kaninchen, Katzen und Hunden) durch Reizung des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Halswirbels eine Sphincterkontraktion.

Bach kam nun in Verbindung mit Meyer zu folgenden Resultaten (bei Experimenten an der Katze):

1. „Vollständige, selbst mehrfache Durchschneidung des Halsmarkes einige Millimeter unterhalb der Rautengrube bringt bei der Katze keine Änderung der Pupillenreaktion hervor. Im Moment der Durchschneidung erfolgt eine Erweiterung der Pupille, wenige Sekunden darauf ist der Lichtreflex der Pupille in gleicher Weise vorhanden wie vorher".

2. „Doppelseitige Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube hat bei einer ganz bestimmten Lage des Schnittes sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge".

3. „Bei einem am spinalen Ende der Rautengrube rechtsseitig angelegten Schnitt trat linksseitig Lichtstarre auf bei zunächst prompter Reaktion der rechten Pupille".

„Die Freilegung der Medulla oblongata mit ihren leichten mechanischen und sonstigen Reizen genügt meist, um den Lichtreflex der Pupille herabzusetzen oder vollständige Starre hervorzurufen. Dabei besteht ausgesprochene Miosis und öfters ungleiche Weite der Pupillen (Tabespupillen!)".

4. Eine in dieser Weise hervorgerufene Starre wurde „in sofortige, außerordentlich prompte Reaktion umgewandelt durch einen in der Mitte der Rautengrube oder höher gelegenen doppelseitigen Schnitt durch die Medulla oblongata". Diese prompte Reaktion bestand dann bis zu einer Stunde.

5. „Einseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Rautengrube und zerebralwärts davon läßt die vorher aufgehobene oder träge Lichtreaktion der Pupille beiderseits wieder

flott werden. Die noch bestehende Hemmung kann durch Kokainaufträuflung oder Äthereinwirkung vollkommen beseitigt werden".

Bach folgert aus diesen Versuchen, in einer ganz zirkumskripten, nahe der Mittellinie und dem Atemzentrum, am spinalen Ende der Rautengrube gelegenen Zone hätten wir ein Reflexhemmungszentrum anzunehmen. Zerebralwärts davon läge dann ein in bezug auf den Lichtreflex der Pupille untergeordnetes Reflexzentrum, und zwar befindet sich dieses dicht spinalwärts von den hinteren Vierhügeln. In allernächster Nähe des Hemmungszentrums für den Lichtreflex der Pupille liege ferner ein Hemmungszentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen.

Wir müssen uns mit der Wiedergabe dieser in der letzten Arbeit von Bach enthaltenen Schlußsätze begnügen und können nur noch hinzufügen, daß Bach die Möglichkeit offen läßt, daß es sich bei den von ihm angenommenen Hemmungszentren um automatisch wirkende Zentren handeln könne, denen also der Reiz zur Entfaltung einer hemmenden Wirkung durch besondere Bahnen nicht erst zugeführt werden muß. Freilich läßt der Autor bei dem Entwurf eines Reflexschemas doch zentripetale Fasern ins Halsmark hinabsteigen. Notwendig wäre das nicht, denn wir könnten es bei den oben referierten Versuchen einfach mit einer Reizung des Trigeminuskernes zu tun haben, die dann möglicherweise zur Miosis führen würde. Darauf hat Levinsohn hingewiesen. In der Tat wird die Deutung der oben zitierten Resultate sehr wesentlich dadurch erschwert, daß wir über die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und speziell zur Pupillenverengerung beim Menschen nichts Bestimmtes wissen. Übrigens hat Bach selbst Untersuchungen über diesen Punkt in Aussicht gestellt.

Daß eine Beziehung des Halsmarkes zur Lichtreaktion der Pupille besteht, darf heute wohl als wahrscheinlich bezeichnet werden; ob aber diese Beziehung derart ist, daß wir den Sitz eines Pupillenreflexzentrums im Zervikalmark zu suchen haben, das ist durchaus zweifelhaft. Bis heute wissen wir nicht einmal, ob es sich in Bachs Versuchen, die übrigens in ähnlicher Weise von Ruge wiederholt sind, überhaupt um reflektorische Starre im engeren Sinne gehandelt hat. Es wäre denkbar, daß die Reizung bestimmter Stellen der Medulla absolute Starre (Schwarz) zur Folge hat, einen Sphincterkrampf z. B., der dann natürlich eine Lichtreaktion unmöglich machen würde.

Erwähnt sei aber schon hier, daß Gaupp und Wolff, unabhängig von einander, bei Paralytikern regelmäßig dann Hinterstrangsdegenerationen im Halsmark fanden, wenn klinisch reflektorische Pupillenstarre bestanden hatte; wo diese nicht beobachtet war, fehlte auch die Tabes des Zervikalmarkes. Endlich seien in diesem Zusammenhange noch die Dissertationen von Torkel und Kaufmann genannt, die ebenfalls die Beziehungen von Rückenmarksaffektionen zur Lichtstarre behandeln.

Über die Anatomie der pupillenerweiternden Bahn, die aus dem Sympathikus stammt, ist dem früher Gesagten wenig hinzuzufügen. Wir wissen durch Budge, daß die den Dilatator iridis innervierenden Fasern dieses Nerven aus den beiden letzten Segmenten des Hals- und den beiden ersten Segmenten des Brustmarkes entspringen (beim Menschen nach neueren Forschungen nur aus den Dorsalwurzeln). Ihr weiterer Verlauf im Sympathikus ist bekannt. Von experimentellen Tatsachen sei nur die eine kurz erwähnt, die Langendorff festgestellt hat, die der paradoxen Erweiterung der Pupille nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum. Da das Symptom, für das eine befriedigende Erklärung heute noch nicht gegeben werden kann, beim Menschen bisher nicht beobachtet ist, mag es genügen, es hier genannt zu haben.

Die wichtigsten anatomischen Tatsachen über den Einfluß der Hirnrinde auf die Irisbewegung haben wir bereits früher angeführt, genau lokalisierte Zentren für die Verengerung oder Erweiterung der Pupille beim Menschen kennen wir bisher nicht, noch weniger den Verlauf der von hier zu den subkortikalen Zentren ziehenden Bahnen.

III.

Spezielle Pathologie der Pupillenbewegungen.

Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Tabes dorsalis

Diejenige Erkrankung des Zentralnervensystems, bei der sich Veränderungen der Irisinnervation am regelmäßigsten finden, und bei deren Diagnose die Pupillensymptome eine besonders hervorragende Rolle spielen, ist die Tabes dorsalis.

Der erste, der auf die hochgradige Miosis, die bei Tabischen oft zu beobachten ist, aufmerksam machte, war Romberg. Schon dieser Forscher gab für diese pathologische Pupillenenge diejenige Erklärung, die später durch die Arbeiten von Argyll Robertson, Erb, Knapp, Hempel und Leber gestützt, und die bis heute durch viele Angriffe zwar etwas modifiziert, nicht aber erschüttert worden ist.

Romberg führte die Verengerung der Tabikerpupillen auf eine Verminderung der Sympathikusinnervation zurück, und seine Nachfolger akzeptierten diese Auffassung und erweiterten sie, unter dem Einfluß der Entdeckung eines im Hals- und Brustmarke gelegenen, pupillenerweiternden Zentrums durch Budge, dahin, daß die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen dieser Sympathikusschwäche im Halsmark zu suchen seien. Während aber die Mehrzahl der oben genannten Autoren entweder eine Läsion jenes Centrum ciliospinale selbst oder aber eine Störung erst innerhalb der von ihm ausgehenden motorischen Nervenfasern, bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark oder später während ihres Verlaufs im Halssympathikus, annahmen, hat Erb von vornherein den Nachdruck auch darauf gelegt, daß bei der Hinterstrangsklerose ein großer Teil der normalerweise durch die sensible Leitung des

Rückenmarkes den Pupillenzentren zugeführten erweiternden Einflüsse notwendig fortfallen müßte.

Diese Ursache werden wir auch heute als die für das Zustandekommen der „spinalen" Miosis wesentlichste ansehen müssen. Wir würden sie mit vollem Recht als die einzige ansprechen dürfen, wenn die tabische Pupillenenge nicht so oft auch bei gleichzeitiger Lichtstarre bestünde. Für diese Fälle aber wäre es — ebenso wie wir das früher für die engen Pupillen im Schlaf hervorgehoben haben — auffallend, wenn der bloße Fortfall der sensiblen Erweiterung das gleichzeitige Fehlen der verengernden Lichtwirkung überkompensieren sollte.

Wir werden deshalb mit der Mehrzahl der Autoren (Romberg, Erb, Hempel, Leber, Rembold, Leeser, Uhthoff) für die höchsten Grade der Miosis noch eine sekundäre Kontraktur des Sphincter pupillae verantwortlich machen müssen, werden aber diese Störung nicht, wie das vielfach geschieht, einfach als Folge einer Dilatatorparese deuten können. Dagegen spricht schon die klinisch und experimentell (Langendorff) festgestellte Tatsache, daß bei Sympathikuslähmung die ursprüngliche Pupillenenge allmählich nachläßt und nicht zunimmt: Levinsohn ist sogar geradezu der Ansicht, die Lähmung eines Irismuskels führe zu einer Schwächung seines (jetzt weniger in Anspruch genommenen) Antagonisten. Weiter läßt sich gegen diese Erklärung die Beobachtung verwerten, daß die tabische Miosis durch Kokain vermindert werden kann (Heddaeus), und endlich, daß sie keineswegs häufig, wie das Charcot gemeint hat, mit anderen Zeichen einer Sympathikusparese verbunden ist (vergl. Bach, Heddaeus, Guillery).

Nun hat Heddaeus früher eine andere Erklärung für die engen Pupillen bei der Rückenmarksschwindsucht gegeben. Dieser Autor machte dafür nur einen Sphincterspasmus verantwortlich, und zwar sollte es sich um einen Reflexkrampf dieses Muskels handeln, der auf einer Reizung des Sphincterkernes durch die äußersten Endigungen der zentripetalen Pupillenfasern beruhte. Die Erkrankung dieser intrazerebralen Nervenendigungen würde danach gleichzeitig die reflektorische Starre und die Miosis erklären können. Gegen diese Erklärung ist mit Recht eingewandt werden, daß einmal Lichtstarre und Pupillenenge auch bei Tabes nicht immer kombiniert seien, und daß ferner die von ihr vorausgesetzte Reizung doch nicht dauernd bestehen könne. Es müßten

also im späteren Stadium der Erkrankung die ursprünglich engen Pupillen regelmäßig weit werden, und das ist erfahrungsgemäß nicht der Fall.

Ähnlichen Bedenken begegnet eine andere Theorie, die von Bach aufgestellt ist und auf deren Mängel übrigens dieser Autor selbst aufmerksam gemacht hat. Bach nimmt eine Reizung der von ihm an das spinale Ende der Rautengrube verlegten Hemmungszentra an. Da das eine Zentrum physiologischerweise die Pupillenerweiterung, das andere die Verengerung hemme, müßte ein dauernder Reizzustand in beiden die Pupillen in bezug auf jede reflektorische Bewegung, gleichviel in welchem Sinne sie normalerweise erfolgt, starr machen. Belichtung und sensible Reize würden also in gleicher Weise unwirksam sein. Dem bekannten Stärkeverhältnis zwischen Sphincter und Dilatator entspräche es dann, wenn dieser Zustand zur Miosis und nicht zur Mydriasis führte. Bach selbst weist dabei, wie gesagt, darauf hin, daß die Annahme eines pathologischen Reizzustandes, der nicht allmählich zur Zerstörung des Zentrums führe, etwas befremdliches hat. „Nach der Zerstörung des Hemmungszentrums aber müßte die Pupillenreaktion wieder flott werden, wenn nicht nunmehr ein Reizzustand der davon abgehenden Hemmungsbahnen eintritt."

Wir halten demnach folgenden Erklärungsversuch für denjenigen, der am meisten durch die klinische Erfahrung gestützt wird. Für die — immerhin seltenen — Tabesfälle, in denen Miosis ohne reflektorische Starre (oder Trägheit) besteht, würde der Ausfall an sensiblen Reizen allein genügen, die jetzt nur dem Einfluß des Lichtes unterstehenden Pupillen eng zu machen. Daß es sich dabei weniger um eine Herabsetzung des Sympathikustonus als um eine relativ geringere Hemmung des Sphincterzentrums handelt, bedarf nach früheren Ausführungen keiner weiteren Erörterung. Sind aber die Pupillen auch lichtstarr, so müssen wir zur Erklärung ihres trotzdem kleinen Durchmessers noch einen tonischen Krampf des Sphincters heranziehen, und diesen können wir wohl am besten im Sinne einer sekundären Kontraktur deuten. Wenn nämlich der Sphincterkern der Beeinflussung sowohl durch die zentripetalen (pupillenverengernden) Pupillenfasern, als auch durch die seinen Tonus ebenfalls normalerweise ständig regulierenden sensiblen Leitungsfasern entzogen wird, so könnte daraus sehr wohl ebenso ein Spasmus des von

ihm innervierten Muskels resultieren, als wie es bei der Leitungsunterbrechung der zentralen Verbindungen anderer motorischer Kerne der Fall zu sein pflegt. Nicht berücksichtigt ist dabei freilich, daß ja die Konvergenzreaktion dieser Pupillen erhalten ist, daß also weder der Sphincterkrampf absolute Starre zur Folge hat, noch auch alle auf den Sphincterkern wirkenden zentralen Einflüsse fortgefallen sind. Eine ganz befriedigende Erklärung für die spinale Miosis läßt sich heute also noch nicht geben.

Noch häufiger als die Veränderungen der Pupillenweite, zu denen außer der abnormen Enge auch die Anisokorie, die abnorme Weite, die springende Mydriasis und die Entrundung der Pupille gehören, sind bei der Hinterstrangsklerose Bewegungsstörungen der Iris. Die typische (isolierte) reflektorische Starre auf Licht ist geradezu für Tabes chrakteristisch, wenn wir auch nicht berechtigt sind, wie das neuerdings gelegentlich geschieht, aus diesem Symptom allein eine Hinterstrangserkrankung des Halsmarkes zu diagnostizieren. Von geringerer Bedeutung — aber immerhin bei Tabes noch recht häufig — ist die absolute Pupillenstarre, die Sphincterlähmung, während die Ophthalmoplegia interna bei dieser Krankheit geradezu selten ist (Uhthoff) und da, wo sie vorkommt, vielleicht nur eine Komplikation (mit Syphilis) bedeutet.

Ein Symptom endlich, das oft eine Folge der reflektorischen Starre, oft aber auch eine selbständige Störung darstellt, haben wir in dem Fehlen der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize kennen gelernt.

Alle diese Krankheitszeichen sind früher hinsichtlich ihres Wesens, ihrer Entstehung und ihrer Varianten so ausführlich besprochen worden, daß wir uns jetzt mit einigen prinzipiellen Bemerkungen begnügen können.

Zunächst sei hervorgehoben, daß es sich in manchen Tabesfällen, in denen die Pupillen auf Licht wenig oder gar nicht reagieren, nicht um das Argyll Robertsonsche Zeichen, sondern um Reflextaubheit, um amaurotische Starre handelt. Die Optikusatrophie ist ja ein eminent häufiges und oft ein Frühsymptom dieser Erkrankung. In vielen Fällen aber geht die reflektorische Starre (oder Trägheit) diesem und anderen Krankheitszeichen längere Zeit und unter Umständen sehr lange (bis zu 11 Jahren) voraus. Die Störung ist dann gewöhnlich doppelseitig, seltener einseitig vorhanden. Ob die Miosis oder die Lichtstarre durchschnittlich

früher eintritt, darüber fehlen statistische Angaben. Ebensowenig können wir bestimmt sagen, in welchem Prozentsatz der Fälle der Irisrand schon verzogen erscheint, ehe die Reaktion ganz oder teilweise erloschen ist. Jedenfalls sind enge, lichtstarre Tabikerpupillen selten kreisrund. Weiter haben wir früher festgestellt, daß sich in ganz seltenen Fällen eine bereits vollkommene Lichtstarre wieder zurückbilden kann und ferner hervorgehoben, daß eine vorübergehende, absichtlich herbeigeführte Besserung der Reaktion durch Aufenthalt im Dunkeln gegen reine Tabes und für Syphilis spricht (Saenger). Daß die Lidschlußreaktion bei vielen dieser Kranken besonders häufig und deutlich vorhanden ist, gleichviel, ob es sich bei ihnen um Reflextaubheit oder um das Robertsonsche Zeichen handelt, ergibt sich aus der früher besprochenen Abhängigkeit dieses Phänomens von der Beeinflussung des Auges durch das Licht von selbst.

Abnorme Weite der einen oder beider Pupillen kommt bei Tabes vor, ist aber an sich nicht für diese Krankheit charakteristisch; ebensowenig läßt sich die springende Mydriasis (Siemerling, Strümpell, Oppenheim) differential-diagnostisch verwerten. Hinsichtlich aller dieser Störungen darf vielmehr festgestellt werden, daß typisch für Tabes (Optikusatrophie,) isolierte Lichtstarre und Miosis ist; je mehr sich der Pupillenbefund bei einem Kranken von dem durch diese Symptome bestimmten Bilde entfernt, um so mehr sind wir verpflichtet, an eine andere (organische) Erkrankung des Nervensystems, insbesondere an Syphilis, zu denken. In der Praxis freilich werden uns dann meist andere Krankheitszeichen Klarheit darüber geben, welche Grundstörung vorliegt.

Die reflektorische Starre und ebenso die Miosis ist nun nicht in allen Fällen von Tabes vorhanden. Freilich werden die Fälle, in denen keine Störungen der Irisinnervation zu dem Symptomenbilde treten, immer seltener, je länger sie ärztlich beobachtet werden. Immerhin ist es sicher, daß eine ausgesprochene Hinterstrangsklerose Jahre hindurch bestehen kann, ohne daß die Pupillen je irgend eine Anomalie geboten hätten. Es wäre vielleicht, mit Rücksicht auf die Theorien Bachs, dankenswert, wenn gelegentlich an einem großen Materiale darauf geachtet würde, ob in diesen Fällen auch die oberen Extremitäten von tabischen Zeichen (Erlöschen der Reflexe, Ataxie) besonders lange regelmäßig verschont bleiben. Bisher ist das meines Wissens nicht geschehen.

Über die Häufigkeit der Pupillenstörungen bei Tabes sind, seit Erb die allgemeine Aufmerksamkeit auf sie gelenkt hat, sehr vollständige Statistiken erschienen, deren vorzüglichste wieder die von Uhthoff ist. Uhthoff verfügt über mehr als 300 Beobachtungen, von denen 71 % Pupillenstarre zeigten; wurden ganz gering reagierende Pupillen nicht als starr gezählt, so reduziert sich die Zahl auf 62 %. Diese Angaben betreffen nun nicht nur die isolierte reflektorische, sondern auch die absolute Pupillenstarre, und da sich die Häufigkeit beider Störungen nach Uhthoff wie 3,5 : 1 verhält, hätten wir für jene 55 (bezw. 48) für diese 16 (bezw. 14) % anzunehmen.

Andere Forscher (Gowers, Bernhardt, Voigt, Thomsen, Siemerling, Vincent, Dillmann, Berger, Moebius, Marina, Foerster, Mann) haben ähnliche Werte erhalten. Uhthoff berechnet aus einer ganzen Reihe dieser Arbeiten eine Durchschnittsprozentzahl von 67, eine Zahl also, die mit der oben angegebenen fast übereinstimmt.

Die Häufigkeit der Lichtstarre wird nun naturgemäß größer, wenn weniger streng, als es Uhthoff tut, alle Fälle mit nur träger Reaktion ausgeschieden werden. Wir haben früher angedeutet, daß das dann vielleicht nicht unbedingt notwendig wäre, wenn die isolierte reflektorische und die absolute Starre gesondert berücksichtigt würden. Da, wo auch die Konvergenzreaktion beeinträchtigt ist, darf aber allerdings ein träger Lichtreflex nicht für die Diagnose der Tabes verwertet werden. Uhthoff erklärt nun aus dieser Verschiedenheit der Abgrenzung der reflektorischen Starre die relativ höheren Prozentzahlen, die Erb erhalten hat. Erb fand reflektorische Starre (oder Trägheit) in 84,5 % seiner Fälle, davon betrafen 20 % Fälle mit sehr schwacher, träger, unausgiebiger Reaktion.

Nun dürfen ganz übereinstimmende Ergebnisse von Statistiken, die sich auf verschiedenes Material stützen, von vornherein nicht erwartet werden. Wir müssen berücksichtigen, daß der Prozentsatz des Robertsonschen Zeichens je nach dem Stadium der untersuchten Tabesfälle ein verschiedener sein wird. So fand Dillmann bei fortgeschrittenem Krankheitsprozeß die reflektorische Starre in 76 % der Fälle, im Frühstadium dagegen nur in 23,7 %, Leimbach dasselbe Symptom bei Tabes incipiens in 47 %, bei Tabes progressa in 75,6 %.

Im übrigen sind aber die Pupillenstörungen Frühsymptome der Tabes, das geht z. B. aus der Arbeit von Mann hervor, der in Breslau bei 165 Fällen in 77 % das Westphalsche Zeichen und in 79 % reflektorische Starre fand; von diesen letzteren befanden sich mehr als drei Viertel im Frühstadium, d. h. sie zeigten noch keine ausgesprochene Ataxie.

Rein einseitiges Vorkommen der Lichtstarre ist bei Tabes nicht häufig, dagegen ist ein Unterschied hinsichtlich des Grades der Störung rechts und links nicht selten zu konstatieren (nach Uhthoff in 20 %).

Daß die rein reflektorische Starre sich in absolute verwandelt, kommt vor, jedenfalls aber ist es ein ungewöhnliches Ereignis und nicht häufiger als wie das Auftreten von Kernlähmungen bei Tabischen überhaupt; von einem „Übergehen" des einen Symptomes in das andere darf füglich überhaupt nicht gesprochen werden, denn wir haben allen Grund, anzunehmen, daß beide genetisch nichts miteinander zu tun haben.

Ophthalmoplegia interna, und zwar unkompliziert durch Lähmungen äußerer Augenmuskeln, fand Uhthoff in nur ca. 5 % seiner Tabesfälle, und zwar stets einseitig. Hinsichtlich der doppelseitigen Paralyse aller inneren Augenmuskeln, glaubte der Autor, dürfte man viel weniger Tabes und Syphilis als andere ätiologische Momente (Botulismus usw.) anschuldigen.

Das Verhalten der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf sensible Reize ist zuerst von Erb untersucht worden, der feststellte, daß lichtstarre Pupillen von Tabeskranken auch durch die allerstärksten (faradischen) sensiblen und sensorischen Reize nicht zur Erweiterung gebracht werden können. Ja selbst, wenn man durch derartige Reize solche Kranke aus dem Schlafe weckt, werden ihre Pupillen nicht weiter. Moeli hat diese Resultate im wesentlichen bestätigt und nur bei einem von 16 männlichen Tabikern eine schwache Dilatation der auf Licht starren Pupillen durch schwache Faradisation erzielt. Zuweilen geht die Beeinträchtigung der sensiblen Reaktion der Iris übrigens auch dem Erlöschen des Lichtreflexes voraus. Ob endlich in den Fällen von Tabes, in denen die Lichtreaktion dauernd erhalten ist, die reflektorische Erweiterung nicht doch ausbleiben kann, das ist meines Wissens an einem genügend großen Material bisher nicht untersucht worden.

Über die Häufigkeit der tabischen Miosis schwanken die Angaben der einzelnen Autoren nur wenig. Erb sah das Symptom in 37 von 84 Tabesfällen, also in 44 % (und da 59mal reflektorische Starre bestand, in 52 % dieser Fälle); Uhthoff, der von pathologischer Miosis erst spricht, wenn der Pupillendurchmesser kleiner als 1,5 mm ist, gibt in nahezu vollständiger Übereinstimmung mit Dillmann (23,7 %) und Voigt (23 %) an, ca. 24 % aller reflektorisch starren Pupillen bei Tabes seien miotisch gewesen.

Die Mydriasis ist bei Tabes selten und meist nur eine Teilerscheinung der absoluten Pupillenstarre. Schmeichler berichtet, er habe abnorm weite Pupillen niemals im Beginn der Rückenmarksschwindsucht gesehen.

Sehr viel häufiger ist die Pupillendifferenz, die

Bernhardt	in 43 %	seiner	Fälle	sah,
Voigt	„ 40 %	„	„	„
Dillmann	„ 34 %	„	„	„
Förster	„ 33 %	„	„	„
Uhthoff	„ 28 %	„	„	„
Berger	„ 27 %	„	„	„

Jedenfalls ist die Anisokorie bei Tabes nicht ganz so häufig wie bei der Paralyse, wenigstens dann nicht, wenn nur stärkere Differenzen zwischen rechts und links berücksichtigt werden. Denn ganz gleich weit sind die verzogenen, minimal engen Pupillen der Tabiker doch auch nur selten.

Über die Häufigkeit der springenden Mydriasis lassen sich ebensowenig präzise Angaben machen, wie über die des Hippus, der paradoxen Reaktion und der isolierten Konvergenzstarre. Alles dies sind Störungen, die gelegentlich einmal bei Tabes vorkommen können, und die deshalb hier erwähnt werden müssen, die aber keineswegs für diese Krankheit irgendwie charakteristisch sind. Anders steht es mit der bereits erwähnten Entrundung der Tabikerpupillen; diese ist ungemein häufig, wird oft sehr früh, zuweilen als allererstes Symptom beobachtet und ist deshalb, da sie außer bei Tabes eigentlich nur noch bei Paralyse und Syphilis vorkommt, praktisch von ganz außerordentlicher Wichtigkeit.

Als für die Differentialdiagnose der Tabes dorsalis wichtig sei endlich hier hervorgehoben, daß bei der ataktischen Polyneu-

ritis noch niemals reflektorische Pupillenstarre beobachtet ist, mit Ausnahme der durch Alkoholismus oder durch Diabetes mellitus verursachten (Remak). Aber auch bei diesen Krankheitsformen ist es durchaus zweifelhaft, ob das typische Robertsonsche Zeichen bei ihnen vorkommt und somit im Verein mit anderen Symptomen echte Tabes vortäuschen kann. Hinsichtlich der Pseudotabes alcoholica sei hier nur hervorgehoben, daß Uhthoff bei Alkoholismus allerdings (in 1 % seiner Fälle) typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation gelegentlich beobachtete. Dieser Angabe sei aber die von Moeli [348] gegenübergestellt, der auf Grund seiner eigenen und der Erfahrungen von Thomsen und Siemerling an dem Vorkommen dauernder (reiner) Lichtstarre bei Alkoholisten zweifelt. Wir kommen auf diese Frage im Kapitel „Alkoholismus" zurück und wollen hier nur vorwegnehmen, daß typische reflektorische Starre bei Alkoholisten zum mindesten so enorm selten ist, daß mit ihr praktisch nicht gerechnet zu werden braucht, während Reflextaubheit und absolute Trägheit oder selbst Starre fast noch mehr für Alkoholismus als für Tabes sprechen.

Noch weniger geeignet, in der Praxis diagnostische Schwierigkeiten zu veranlassen, sind die spärlichen Angaben über das Vorkommen von Pupillenstörungen beim Diabetes, welche die Literatur enthält. Leber beschrieb mydriatische Starre bei dieser Krankheit, Fischer beobachtete bei zwei Zuckerkranken träge Pupillenreaktion; in seinen beiden Fällen war aber einmal Nikotinmißbrauch getrieben worden und in beiden war überdies das Vorhandensein von Tabes nicht auszuschließen. Dann hat Nonne einen Fall von myotonischer Reaktion bei einem Diabetiker mitgeteilt, also einen Fall, in dem der Lichtreflex erloschen war, die Konvergenzreaktion träge und auffallend langsam verlief; und endlich hat Gruber zwei Fälle von absoluter Starre bei Diabetes publiziert. Diese Mitteilungen enthalten also insgesamt keinen Beweis dafür, daß typische reflektorische Starre bei reiner Zuckerharnruhr vorkommen kann; das ist deshalb wichtig, weil bekanntlich das Westphalsche Zeichen bei Diabetes gelegentlich beschrieben worden ist.

Theoretisch und praktisch gleich interessant ist endlich die Tatsache, daß auch bei der Friedreichschen hereditären Ataxie, trotz der sonstigen Ähnlichkeit dieser Erkrankung mit der meta-

syphilitischen Hinterstrangsklerose niemals das Robertsonsche Zeichen vorzukommen scheint. Es liegt eine einzige Beobachtung (von Cestan und Dupuy-Dutemps) vor, in der reflektorische Starre festgestellt sein soll, im übrigen aber geben alle Autoren übereinstimmend an, daß das einzige okulare Symptom dieser Affektion Nystagmus sei (Uhthoff).

Dementia paralytica.

Die Pupillenstörungen, welche bei der progressiven Paralyse der Irren vorkommen, sind ihrer Art nach im wesentlichen dieselben wie bei der Tabes dorsalis, nur besteht hier eine etwas weniger große Gesetzmäßigkeit der Symptome, als wie wir sie dort kennen gelernt haben; die klinisch beobachteten pathologischen Veränderungen der Irisinnervation sind bei der Gehirnerweichung mannigfaltiger, die einzelnen Fälle unterscheiden sich auch hinsichtlich dieser Krankheitszeichen mehr voneinander, als wie es bei der Rückenmarksschwindsucht der Fall ist. Der Grund dafür liegt ja nahe: einmal bestehen alle Möglichkeiten, die bei der Tabes in Frage kommen, für die Paralyse in gleicher Weise deshalb, weil diese Krankheit häufig jene in sich schließt; dazu aber müssen wir bei ihr mit dem Vorkommen derjenigen Pupillenstörungen rechnen, die durch besonders gelagerte, lokale Rindenprozesse, durch Kern- und durch Strangdegenerationen aller Art, kurz, die durch irgend eine der zahlreichen pathologisch-anatomischen Veränderungen veranlaßt sein können, die das vielgestaltige, formenreiche Bild der Dementia paralytica bedingen.

Die häufigste und zugleich die einzige diagnostisch wirklich wertvolle Pupillenstörung ist auch hier die reflektorische Starre auf Licht. Wir haben früher gezeigt, daß der progressiven Paralyse in allen Statistiken, die Geisteskranke betreffen, die größten Werte zukommen, und gesehen, bis zu welchem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit schon allein aus dem Vorhandensein der Lichtstarre bei einem psychisch Kranken auf Paralyse geschlossen werden darf. Wir hätten jetzt festzustellen, in welchem Prozentsatz der Fälle bei dieser Krankheit reflektorische Starre vorkommt, bei wie vielen Paralytikern der Lichtreflex durchschnittlich erloschen ist.

Die Ergebnisse der größten Statistiken, die wir zur Lösung dieser Frage besitzen, seien in nebenstehende Tabelle eingeordnet.

	Gesamtzahl der Kranken	Fehlen der Lichtreaktion		Träge Reaktion		Gute Reaktion	
		Zahl der Kranken	in Proz.	Zahl der Kranken	in Proz.	Zahl der Kranken	in Proz.
Seifert	—	—	—	—	—	—	30 %
Nasse	108	—	—	—	—	—	3,8 %
Thomsen	366	172	47 %	82	22,4 %	112	30,6 %
Siemerling . . .	105	63	60 %	12	11,4 %	30	26 %
Dillenberg . . .	46	24	47,5 %	14	26 %	8	1,7 %
Oebecke	93	29	—	—	—	—	—
Wollenberg . . .	178	89	50 %	53	30 %	36	20 %
A. Westphal . .	148	74	50 %	38	26 %	36	24 %
Gudden	1326	599	41,2 %*)	471	35,5 %	306	23,3 %*)
Moeli	518	239	47 %	122	24 %	162	28 %
Siemerling . . .	151	75	50 %	21	44 %	55	36 %
Kornfeld und Bikeles . . .	57	—	62 %	—	18 %	—	14,6 %
Hirschl	200	100	50 %	—	26,7 %	—	23,3 %

Danach lassen sich als Durchschnittswerte berechnen: für die völlige Lichtstarre 45,4 %, für die Lichtträgheit 28,3 % und für die gute Lichtreaktion 26,3 %.

In neuester Zeit hat man nun diese Zahlen unter einem bestimmten Gesichtspunkte zu ordnen begonnen, der früher höchstens als ganz nebensächlich berücksichtigt wurde. Von einigen Autoren wird die bei der Paralyse beobachtete reflektorische Starre auf Licht auf die Erkrankung der Hinterstränge im Halsmark bezogen, sie wird, allgemeiner gesagt, als ein spezifisch tabisches Symptom angesehen. Daß die Lichtstarre bei den tabischen Formen der Dementia paralytica häufiger (nach Moeli z. B. in 84 %) vorkommt als bei den spastischen Typen dieser Krankheit, war seit langem bekannt und wird auch heute von niemand bestritten. Dagegen ist gegenüber der schon früher gelegentlich geäußerten Meinung, die Pupillensymptome wären nicht der Paralyse an sich, sondern der Tabes eigentümlich, wiederholt (vergl. Moeli, Hoche u. a.) darauf aufmerksam gemacht worden, daß das Robertsonsche Zeichen klinisch gar nicht selten mit Steigerung der Sehnenreflexe kombiniert ist.

Gaupp hat nun als Erster die Frage vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus in Angriff genommen. Er untersuchte (in Breslau) das Rückenmark bei 38 Paralytikern und

*) Im Original steht, offenbar infolge von Rechenfehlern: 449, 34 % und 22,3 %.

stellte fest: daß in keinem einzigen Falle, der intra vitam Pupillenstörungen gezeigt hatte, die Hinterstränge intakt waren; insbesondere war stets das Halsmark in dieser Weise erkrankt.

Gaupp schließt daraus, daß nur in denjenigen Fällen von progressiver Paralyse reflektorische Pupillenstarre vorkommt, in denen auch die Hinterstränge des Rückenmarks an dem Degenerationsprozeß teilnehmen. Wenn trotzdem klinisch zuweilen keine anderen tabischen Zeichen zu finden seien, so läge das daran, daß eine gleichzeitig bestehende Seitenstrangsdegeneration den Ausfall der Hinterstränge in gewisser Hinsicht klinisch verdecken könne; bei einer nicht vollständigen Zerstörung des Patellarreflexbogens könnten die Kniephänomene infolge der Leitungsunterbrechung der zentralen motorischen Bahn in normaler Intensität auslösbar sein; gleichwohl würde anatomisch eine tabische Affektion nachweisbar sein.

Fast gleichzeitig mit Gaupp hat dann unabhängig von ihm Wolff ähnliche Untersuchungen angestellt und ist dabei zu genau den gleichen Resultaten gekommen. Wolff folgert: es sei zwar nicht gesagt, „daß bei normaler Pupille das obere Halsmark durchweg normal sein muß, dagegen darf bei starrer Pupille (sc. bei Tabes und Paralyse) keinesfalls das Halsmark völlig normal sein".

Das Material, auf das sich die eben referierten Arbeiten stützen, ist nun gewiß nicht groß genug, um diese prinzipiell wichtige Frage zu entscheiden, überdies hat Fürstner auf Grund seiner Erfahrungen die Allgemeingültigkeit der durch Gaupp uud Wolff für ihre Fälle erwiesenen Resultate bestritten und betont, daß Pupillenstarre bei reiner Seitenstrangerkrankung (bei Paralyse) vorhanden sein und bei reiner Hinterstrangsdegeneration fehlen kann. Jedenfalls wären weitere Untersuchungen in dieser Richtung am Platze. Nur sind diese pathologisch-anatomischen Befunde nicht in dem Maße geeignet, die Frage nach dem Sitz der reflektorischen Starre zu entscheiden, wie das nach der Darstellung mancher Autoren den Anschein haben könnte. Wir müssen doch durchaus annehmen, daß zum Zustandekommen des Robertsonschen Zeichens der Ausfall relativ weniger Fasern, wie sie nun auch verlaufen mögen, genügen wird, und wir werden in der Lichtstarre doch höchstens eine Folge der Hinterstrangserkrankung neben anderen sehen, nicht aber bestimmte Bahnen im Zervikalmark, die bei den betreffenden Paralytikern ausgefallen waren, für die Lichtreaktion in Anspruch nehmen dürfen.

Die eben referierten Arbeiten aber dürfen schon deshalb in diesem Zusammenhange nicht herangezogen werden, weil sie nicht zwischen primärem und sekundärem Faserzerfall im Halsmark unterschieden haben. Selbstverständlich könnte nur eine im Halsmark selbst beginnende Hinterstrangserkrankung, nicht aber eine vom Lendenmark bis dorthin aufsteigende sekundäre Degeneration als für die Pupillenstarre ursächlich bedeutungsvoll aufgefaßt werden. Überdies ist die Frage, ob die Pupillenstarre zum Symptomenkomplex nur der Tabes gehört, überhaupt nicht identisch mit der, ob ihre pathologisch-anatomischen Voraussetzungen nun auch im Rückenmark zu suchen sind. Der häufig — übrigens nicht von Gaupp und Wolff — angeführte Grund, dem müsse so sein, denn das Robertsonsche Zeichen gehöre in erster Linie einer spinalen Krankheit an, ist deshalb nicht stichhaltig, weil wir in der tabischen Optikusatrophie einen Prozeß kennen, dessen Vorhandensein fast stets für Rückenmarkschwindsucht spricht und dessen anatomischer Sitz unzweifelhaft ein Hirnbestandteil ist.

Wir werden also, vorläufig wenigstens, daran festhalten dürfen, daß die reflektorische Starre auch bei den spastischen Formen der Dementia paralytica vorkommt, dazu aber betonen, daß sie bei den ataktischen sehr viel häufiger beobachtet wird.

Jedenfalls ist die isolierte Lichtstarre diejenige Pupillenstörung, die für alle Formen der paralytischen Geistesstörung am meisten chartakeristisch ist, und die einzige, die fast unbedingt, wenn die geistige Anomalie feststeht, für Paralyse spricht. Differentialdiagnostisch kommt ja überhaupt nur Tabes und Syphilis in Frage, also speziell hier eine psychische Störung als Komplikation dieser Erkrankungen. Nun wird bei der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und einer Psychose bei Tabes natürlich das Robertsonsche Zeichen gar keine Rolle spielen; für die ganz seltenen Fälle dagegen, in denen irgend eine funktionelle Störung, Neurasthenie, Hysterie, Manie oder um was es sich sonst handeln mag, ein syphilitisches Individuum befällt, das als isoliertes luetisches Symptom Lichtstarre aufweist, wird in der Tat der Nachweis, daß sich nicht doch eine Paralyse entwickelt, sehr schwer zu erbringen sein. Glücklicherweise sind diese Fälle sehr selten; mir ist nur eine entsprechende genaue Beobachtung von Binswanger bekannt. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Pseudo-

paralyse (Fürstner), bei der sich zuweilen die Lichtstarre mit den übrigen Symptomen zurückbilden kann (Fürstner, Gaupp).

Auf die Bedeutung der Pupillensymptome bei der Differentialdiagnose der Paralyse und der Hirnsyphilis kommen wir im nächstfolgenden Kapitel zurück.

Hier sei noch mit Rücksicht auf die eben erwähnten Beobachtungen von Fürstner und Gaupp daran erinnert, daß auch bei echter Paralyse in ganz seltenen Fällen der schon völlig erloschene Lichtreflex wiedergekehrt sein soll (vergl. Reflektorische Starre im II. Teil der Arbeit).

Der reflektorischen Starre geht fast regelmäßig eine Herabsetzung der Lichtreaktion und mindestens sehr häufig eine Änderung der Pupillenform (Entrundung) längere Zeit voraus. Die Unregelmäßigkeiten des Irisrandes sind deshalb, wie Schrameck, Joffroy und Piltz mit Recht hervorgehoben haben, immer von übler prognostischer Bedeutung.

Sehr viel seltener als die typische isolierte Lichtstarre ist auch bei der Gehirnerweichung die absolute Starre; immerhin findet sich dieses Symptom bei Paralytikern häufiger als bei Tabikern. Keineswegs aber ist die Sphincterlähmung die charakteristische Pupillenstörung bei dieser Erkrankung, wie das G. Ballet meint, und daß sie für die Diagnose nicht entfernt so wertvoll ist, als wie die reine Lichtstarre, das ergibt sich aus der relativen Häufigkeit ihres Vorkommens bei verschiedenen anderen Leiden (Dementia senilis, Syphilis, Alkoholismus).

Außer durch eine (nukleäre) Sphincterlähmung kann übrigens absolute Starre bei der Paralyse auch einmal durch kortikale Prozesse veranlaßt sein; in jenen Fällen werden wir mydriatische, in diesen miotische Starre konstatieren. Das letztere ist noch am häufigsten im paralytischen Anfall der Fall, selten als einziges okulares Rindensymptom, häufiger verbunden mit Spasmen anderer Augenmuskeln, z. B. mit der konjugierten Ablenkung der Bulbi und des Kopfes.

Die mydriatische Starre ist nur selten die Teilerscheinung einer kompleten Ophthalmoplegia interna; immerhin kommt auch die Lähmung aller Binnenmuskeln des Auges bei der Paralyse etwas häufiger vor als bei der Tabes und wird doch relativ zu oft beobachtet, als daß man aus ihrem Vorhandensein mit Fournier schließen könnte, es handle sich in dem betreffenden Falle gar nicht um echte Paralyse, sondern um Pseudoparalysis syphili-

tica (Moeli). Damit ist natürlich nicht gesagt, daß das Symptom nicht doch in letzter Instanz kein eigentlich paralytisches, sondern ein spezifisch luetisches sein mag. Jedenfalls spricht in zweifelhaften Fällen Ophthalmoplegia interna mehr für Syphilis als für Paralyse. Daß Ballet von dieser Ansicht wesentlich abweicht und in der allmählich fortschreitenden Paralyse der Binnenmuskeln des Auges die für die Gehirnerweichung charakteristische Augenstörung sieht, wurde bereits erwähnt. Diese Anschauung ist sicher falsch, typisch für progressive Paralyse ist von den okularen Symptomen einzig und allein die reflektorische Starre auf Licht.

Mit diesem Symptom innig verbunden ist auch hier die Beeinträchtigung der reflektorischen Erweiterung durch sensible Reize, eine Reaktion, deren Verhalten bei der Gehirnerweichung zuerst und zugleich am vollständigsten von Moeli untersucht worden ist. Dieser Autor achtete bei 40 männlichen Paralytikern, die Lichtstarre, und bei 17, die träge Lichtreaktion zeigten, auf die Dilatation der Pupille bei faradischer Reizung am Halse und fand, daß die Aufhebung dieser Reaktion ganz überwiegend häufiger bei den Kranken war, bei denen auch die Lichtreaktion gelitten hatte, als bei denen mit erhaltenem Lichtreflex. Freilich zeigten auch von diesen 13 % keine reflektorische Erweiterung bei jener ersten Gruppe aber war diese nur in 10 % nachweisbar Zugleich wurde festgestellt, daß die Miosis an sich die Dilatationsfähigkeit der Pupille nicht unbedingt aufhebt. — Bei den von demselben Forscher untersuchten paralytischen Frauen waren die Unterschiede noch deutlicher; hier zeigten alle Fälle mit guter Lichtreaktion auch eine normale reflektorische Erweiterung, die bei erloschenem Lichtreflex nur in 14 % konstatiert werden konnte.

Ganz ähnlich sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Hillenberg und von Hirschl; dieser Autor betont ausdrücklich, daß die Fähigkeit der Pupille zur reflektorisch ausgelösten Dilatation bei der Paralyse im allgemeinen früher verloren geht als die Lichtreaktion; andererseits beobachtete er in zwei Fällen auch das Gegenteil, daß nämlich lichtstarre Pupillen noch durch starke sensible Reize erweitert werden konnten. Hirschl macht mit Recht darauf aufmerksam, daß dieser Zustand dann leicht eine paradoxe Reaktion vortäuschen kann, die, wie früher erwähnt wurde, gelegentlich bei Paralytikern beschrieben ist.

Aus der Mannigfaltigkeit der Innervationsstörungen der Iris, die bei der Gehirnerweichung vorkommen können und ferner aus der Tatsache, daß alle diese Symptome entweder rein einseitig oder doch rechts und links in verschiedenem Grade vorhanden sein können, ergibt sich ohne weiteres, daß die Pupillendifferenz bei der Paralyse sehr häufig sein muß. Das ist in der Tat der Fall. Die nachstehende Tabelle zeigt zwar, daß die einzelnen Forscher sehr verschiedene Resultate erhalten haben, wir werden das aber auch hier darauf zurückführen dürfen, daß der Begriff der Anisokorie ein dehnbarer ist.

Kornfeld und Bickeles	fanden	Pupillenungleichheit	bei	70 %	aller	Paralytiker
Kaes	fand	„	„	67.70 %	„	„
Raehlmann	„	„	„	60 %	„	„
Gudden	„	„	„	57.5 %	„	„
Wollenberg	„	„	„	53 %	„	„
A. Westphal	„	„	„	45 %	„	„
Hillenberg	„	„	„	45 %	„	„
Oebecke	„	„	„	39 %	„	„
Siemerling	„	„	„	27.5 %	(26 %)	„
Thomsen	„	„	„	4.3 %	„	„

Immerhin darf die diagnostische Bedeutung der unkomplizierten Anisokorie an sich nicht überschätzt werden, denn wir wissen, daß sie bei einer Reihe anderer organischer Krankheiten und daß sie ferner auch bei funktionellen Leiden und sogar in seltenen Fällen bei Gesunden vorkommen kann. Immer aber enthält ihr Vorhandensein die Indikation, nach anderen Zeichen einer organischen Erkrankung zu suchen. Und das ist noch mehr der Fall, wenn der Größenunterschied zwischen der rechten und der linken Pupille nicht konstant ist, sondern während einer kürzeren Beobachtungszeit oft wechselt. Man hat die springende Mydriasis, als sie zuerst bekannt wurde, zunächst geradezu als ein spezifisch-paralytisches Symptom aufgefaßt; inzwischen ist nun allerdings festgestellt worden, daß dieselbe Erscheinung auch bei anderen Kranken vorkommen kann, immerhin aber sind die Entstehungsmöglichkeiten für dieses Krankheitszeichen, die wir im einzelnen früher kennen gelernt haben, gerade bei der Gehirnerweichung in so besonderem Maße gegeben, daß es schon deshalb bei diesem Leiden unverhältnismäßig viel häufiger sein muß, als bei anderen.

Von anderen Anomalien wurde die diagnostisch wertvolle Unregelmäßigkeit des Irisrandes bereits erwähnt; hier sei zum Schlusse noch betont, daß der Hippus der Pupille nicht zum

Krankheitsbilde der Paralyse gehört, naturgemäß aber im paralytischen Anfall, ebenso wie in epileptischen Insulten anderer Entstehung, gelegentlich vorkommen kann.

Syphilis des Zentralnervensystems.

Die Frage, ob und welche Pupillenstörungen die Syphilis zur Folge haben kann, ist namentlich praktisch von recht großer Wichtigkeit. Kämen Pupillensymptome bei dieser Krankheit nicht oder nur ausnahmsweise vor, so würden wir mit sehr viel größerer Sicherheit allein aus der anamnestischen Feststellung der luetischen Infektion und aus dem pathologischen Pupillenbefunde in vielen Fällen Tabes oder Paralyse diagnostizieren dürfen, als es so, wie die Dinge liegen, der Fall ist. Denn tatsächlich können alle Störungen der Irisinnervation, die wir als für jene beiden Erkrankungen charakteristisch kennen gelernt haben, ausnahmsweise auch einmal bei reiner Syphilis vorkommen.

Unter diesen Umständen müssen wir zusehen, über die Häufigkeit, mit der solche Fälle dem Kliniker begegnen, ins Klare zu kommen, um so einen Maßstab dafür zu gewinnen, bis zu welchem Grade von Wahrscheinlichkeit dieses oder jenes Pupillensymptom für oder gegen Syphilis spricht. Dabei ergibt sich dann eine so wesentlich andere Reihenfolge der nach ihrem klinischen Vorkommen geordneten Krankheitszeichen, daß die differential-diagnostischen Schwierigkeiten praktisch doch sehr viel kleiner erscheinen, als auf Grund mancher theoretischer Spekulationen zuweilen angenommen worden ist.

Auch bei der Syphilis müssen wir, wie bei der Dementia paralytica, unterscheiden zwischen denjenigen Pupillenstörungen, die, in einer spezifischen Kern- oder Fasererkrankung begründet, mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit in einer größeren Reihe von Fällen wiederkehren und die deshalb etwas Typisches haben, und denen, die ausnahmsweise einmal durch eine zufällige Lokalisation eines luetischen Krankheitsprozesses im Gehirn hervorgerufen werden. Streng läßt sich diese Scheidung, im Einzelfalle wenigstens, freilich nicht durchführen, denn manche Symptome können hier durch diesen, dort durch jenen Vorgang veranlaßt, und doch klinisch ganz gleichartig sein. Überdies kennen wir für mehrere auch der bei der Lues cerebri vorkommenden Pupillensymptome eine pathologische Anatomie bis heute nicht.

Das ist auch der Grund, aus dem wir noch von Pupillenstörungen bei der „konstitutionellen" Syphilis sprechen. An sich zweifelt ja niemand daran, daß jedes derartige Symptom in irgend welchen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem begründet sein muß. Wenn wir trotzdem ausdrücklich feststellen, daß auffallenderweise zuweilen die spezifische Infektion die einzige nachweisbare und zugleich scheinbar die unmittelbare Ursache einer Innervationsstörung der Iris sein kann, ohne daß sonst eine Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung nachweisbar wäre, so soll damit nur die empirisch festgestellte und bis heute nicht erklärte Tatsache ausgedrückt werden, daß, in ganz seltenen Fällen, früher syphilitisch infizierte Individuen Pupillenstörungen gezeigt haben, die sonst in jeder Beziehung gesund waren und blieben.

Das darf den Arzt nicht veranlassen, bei luetischen Kranken, die solche Symptome aufweisen, eine günstige Prognose zu stellen. Es sind ja Fälle bekannt geworden, in denen über ein Jahrzehnt selbst die typische isolierte Lichtstarre bestand, ohne daß sie sich als tabisch oder paralytisch erwiesen (Siemerling). Sie sind aber enorm selten, und überdies stehen ihnen andere gegenüber, in denen nach einer ebenso langen Beobachtungsdauer dann doch noch Rückenmarksschwindsucht oder Gehirnerweichung zum Ausbruch kamen (Thomsen).

Für die Praxis läßt sich das Ergebnis der bisherigen Forschung dahin zusammenfassen, daß eine Pupillenstörung bei einem früher Infizierten prognostisch — quoad Paralyse und Tabes — umso günstiger beurteilt werden darf, je mehr es sich seiner Art nach von den für diese Erkrankungen des Nervensystems typischen Symptomen entfernt.

Das ist z. B. der Fall, wenn eine Ophthalmoplegia interna (Hutchinson) festgestellt wird, also diejenige Störung, die, wenigstens wenn sie einseitig vorhanden ist, am meisten für Syphilis spricht, weil sie bei Luetischen am häufigsten vorkommt. Hinsichtlich der doppelseitigen Lähmung der Binnenmuskeln des Auges haben wir schon früher erwähnt, daß Uhthoff diese nicht sowohl auf Syphilis als auf andere Grundstörungen bezieht. Die Paralyse des Ciliarmuskels und des Sphincter iridis, die klinisch als mydriatische Starre und Lähmung der Akkommodation in die Erscheinung tritt, beruht nun zweifellos auf einer Kernläsion, also auf einer zirkumskripten Schädigung bestimmter Zellgruppen,

wie sie gerade die Syphilis besonders oft zur Folge hat. Alexander konnte in 76% der (77) Fälle seiner Beobachtung Syphilis anamnestisch nachweisen. Derselbe Autor, der ja in Aachen besonders reiche Erfahrungen über die Folgezustände der Syphilis zu sammeln vermochte, gibt nun an, da wo sich die Ophthalmoplegia interna zurückbilde, sei sie meist ein Symptom der Tabes, in allen anderen Fällen aber erwecke sie den Verdacht, daß schwere psychische Störungen, also namentlich Paralyse, im Anzuge seien. Eine weniger ungünstige Prognose stellen auf Grund desselben Symptomes Rumpf und Nonne, die beide Heilungen dieses Krankheitszeichens beobachteten, ohne daß selbst nach langen Jahren eine Geistes- oder Nervenkrankheit ausgebrochen wäre. Immerhin aber bezeichnet es auch Nonne als das Gewöhnliche, daß eine Ophthalmoplegia interna — Pupillen- und Akkommodationslähmung —, sowie eine Kombination von Miosis, Störung der Reflextätigkeit der Pupille und Akkommodationslähmung ein Vorläufer schwerer postsyphilitischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, in erster Linie der Paralyse und Tabes ist, und hebt noch besonders hervor, daß die Tabes und Paralyse erst nach langen Jahren zum Ausbruch kommen kann.

Noch ungünstiger sind die Aussichten, wenn bei einem Kranken eine reine Sphincterlähmung, ohne Akkommodationsparese, gefunden wird. Auch dieses Symptom kann freilich bis zu 15 Jahren bestehen, ohne daß andere Zeichen einer organischen Krankheit dazu kommen (Binswanger), die absolute Starre kann auch zurückgehen — mit und ohne antiluetische Behandlung — und der Patient dann vollkommen genesen (Rumpf, Nonne), in der Regel aber besitzt die Pupillenlähmung, gleichviel, ob sie ein- oder doppelseitig ist, da, wo die luetische Infektion feststeht, und andere Entstehungsursachen (Senium, Alkoholismus, andere Vergiftungen) ausgeschlossen werden können, fast dieselbe diagnostische Bedeutung wie die isolierte reflektorische Starre. Wo aber diese vorhanden ist, werden wir mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit Tabes oder Paralyse annehmen dürfen. Allerdings ist durch Erb, Gowers, Oppenheim, Moeli, Uhthoff, Stolzenburg, Wilbrand und Staelin, Babinski, Charpentier und Sulzer unzweifelhaft erwiesen, daß diese Regel Ausnahmen erleidet. Wenn wir aber alle die Fälle, in denen auch die Konvergenzreaktion beeinträchtigt war, und außerdem diejenigen, die nicht genügend lange beobachtet worden sind, ausscheiden, so bleiben

doch nur so vereinzelte Beobachtungen einer reinen Lichtstarre (ohne Tabes und ohne Paralyse) übrig, daß wir praktisch mit dieser Eventualität kaum rechnen dürfen. Wenigstens da nicht, wo andere Zeichen der Hirnlues fehlen.

Zuzugeben ist vielleicht, daß für die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Gehirnsyphilis dem Robertsonschen Zeichen eine erhebliche Bedeutung nicht zukommt. Wenn aber bei einem Kranken z. B., der mit leichten neurasthenischen Beschwerden den Arzt aufsucht, Lichtstarre festgestellt wird, so darf an die Möglichkeit einer zufälligen Kombination eines rein syphilitischen Symptomes mit einer funktionellen Nervenkrankheit kaum gedacht werden; jedenfalls wäre es ein Kunstfehler, dieser ja theoretisch berechtigten Erwägung einen Einfluß auf das ärztliche Handeln einzuräumen. Praktisch ist ein solcher Kranker als beginnender Paralytiker anzusehen.

Das Interesse der Fälle von isolierter Lichtstarre bei „konstitutioneller" Syphilis ist somit ein vorwiegend theoretisches. Diese Beobachtungen — mag man sie nun als formes frustes der Tabes deuten oder nicht — erklären die (ganz seltenen) Publikationen über das Vorkommen des Robertsonschen Zeichens bei Gesunden und bei inneren Krankheiten. In einigen dieser Fälle ist es sogar gelungen, post mortem die Ätiologie der reflektorischen Starre aufzudecken. So fanden Cassirer und Srauß bei der Autopsie eines Kranken, der intra vitam reflektorische Starre als einziges nervöses Symptom gezeigt hatte, ein syphilitisches Ösophagusgeschwür, und Babinski macht ganz allgemein darauf aufmerksam, daß z. B. bei Aortenaneurysmen deshalb so oft Lichtstarre konstatiert würde, weil beide Störungen Folgen derselben Ursache, der Syphilis, seien. In diesem Zusammenhange mag noch erwähnt werden, daß, wie Vidal, Babinski und Nageotte mit Hilfe der Cytodiagnostik feststellten, Kranke, die einzig und allein das Robertsonsche Zeichen boten, Lymphocytose aufgewiesen haben. Man braucht sich der Folgerung dieser Autoren: die reflektorische Starre sei demnach ein Symptom der syphilitischen Meningitis, nicht anzuschließen, wird aber angesichts der fast übereinstimmenden Befunde, die in neuester Zeit die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei syphilitischen und metasyphilitischen Nervenkrankheiten ergeben hat, das daraus entnehmen dürfen, daß isolierte Lichtstarre auf eine luetische Infektion zurückschließen läßt. Daß

das Symptom schon ein Jahr nach der Ansteckung vorhanden sein kann (Sulzer), wurde früher schon erwähnt.

Zu dem gleichen Resultate ist, auf einem ganz anderen Wege, Koenig gekommen, der die Pupillenstarre, die gelegentlich bei idiotischen Kindern gefunden wird, auf Grund seiner Erfahrungen auf (hereditäre) Syphilis zurückführt. Es sind also psychische Schwäche und Pupillensymptome Folgen der luetischen Gehirnerkrankung.

Immerhin sind, das sei noch einmal betont, alle diese Störungen, mit Ausnahme der Ophthalmoplegia interna, bei reiner Syphilis viel seltener als bei Tabes und Paralyse. Genau umgekehrt verhalten sich die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, mag nun ein Muskel isoliert betroffen sein oder aber eine Okulomotoriusparese bezw. eine totale Ophthalmoplegie vorliegen. Bei diesen Erkrankungen sind ja die Irismuskeln entweder gar nicht oder aber nur in einer Weise beteiligt, daß von einer diagnostischen Verwertbarkeit der Pupillensymptome bei ihnen eigentlich keine Rede sein kann. Gleichwohl ist die Kenntnis dieses prinzipiell verschiedenen Verhaltens der verschiedenen Bewegungsstörungen der Augenmuskeln von so großer praktischer Bedeutung, daß hier kurz darauf eingegangen werden muß. Bei der Paralyse und bei der Tabes sind Lähmungen der äußeren Augenmuskeln so ungewöhnlich, daß sie als Komplikation der Pupillenstörungen bei diesen Krankheiten gar nicht erwähnt zu werden brauchten. Ja manche Autoren sehen in den flüchtigen Augenmuskellähmungen bei der Tabes und noch mehr bei der Paralyse garkeine diesen Leiden an sich zugehörige Krankheitszeichen, sondern zufällig vorhandene, echt syphilitische Veränderungen. Relativ häufig ist überhaupt nur die isolierte Lähmung des Levator palpebrae, die eine ganze Reihe von Autoren bei Tabes in 3 bis 19 % der Fälle beobachteten (vergl. Uhthoff).

Für die Lues cerebri liegen die Dinge ganz anders. Hier ist die reflektorische Starre meist mit der Lähmung dieses oder jenes äußeren Augenmuskels kombiniert (Uhthoff), oder die Pupillenstörung — reflektorische Starre, Irislähmung, Ophthalmoplegia interna — stellt den Beginn einer komplizierten oder gar einer kompletten Okulomotoriusparese oder aber das Residuum eines solchen Krankheitsvorganges dar. Besteht also längere Zeit hindurch reflektorische oder absolute Starre isoliert, so darf mit großer Wahrscheinlichkeit Tabes oder Paralyse diagnostiziert

werden; tritt dagegen in irgend einem Stadium vorübergehend oder dauernd Ptosis, Ophthalmoplegia externa oder Abduzensparese — das sind wohl die häufigsten syphilitischen Augenmuskellähmungen — dazu, so spricht das entschieden für Lues cerebri. Weshalb sich zuweilen alle diese Symptome zurückbilden und nur das Robertsonsche Zeichen zurückbleibt, wissen wir nicht; jedenfalls gibt es, wie früher gezeigt wurde, solche Fälle und sie lehren, daß da, wo solche Komplikationen der Pupillenstörung (ausschließlich der Ptosis) anamnestisch festgestellt werden, weniger bestimmt Tabes oder Paralyse angenommen werden darf, als da, wo die Bewegungsstörung der Iris von vorneherein und dauernd isoliert bestand.

Von den lokalen syphilitischen Prozessen des Gehirns ist es vorwiegend die Meningitis, die unter Umständen Pupillensymptome zeitigen kann; natürlich kann aber auch einmal ein Gumma oder eine Erweichung der Gehirnsubstanz denselben Erfolg haben. Ist der Sitz der Erkrankung basal, so haben wir unter Umständen Okulomotoriuslähmung, also paralytische Mydriasis zu erwarten, ist er kortikal, so kann daraus eine spastische Miosis resultieren. Diese Störung wird fast immer, jene meist einseitig sein.

Endlich hätten wir die luetische Neuritis des Sehnerven zu erwähnen, die natürlich zur Reflextaubheit führen kann.

Aus der Mannigfaltigkeit der Pupillensymptome bei der Syphilis ergibt sich auch hier wieder ohne weiteres, daß die Pupillendifferenz bei dieser Krankheit sehr häufig sein muß. Um so weniger läßt sich mit ihr diagnostisch etwas anfangen; sie wird immer nur den Anlaß bieten, nach anderen Störungen zu suchen, durch welche die Anisokorie bedingt ist; sie wird aber an sich da, wo eine schwere Gehirnerkrankung ohnedies feststeht, keine Anhaltspunkte für die differentielle Diagnose bieten. Aus diesem Grunde unterlasse ich es hier die übrigens naturgemäß sehr schwankenden Angaben der einzelnen Autoren über die Häufigkeit der Pupillenungleichheit bei der Lues wiederzugeben.

Auch Unregelmäßigkeiten des Irisrandes kommen bei reiner Syphilis vor (Schrameck, Joffroy, Piltz); in welchem Prozentsatz der Fälle, ist nicht bekannt. Endlich sei der Vollständigkeit halber erwähnt, daß paradoxe (Oesterreicher) und myotonische (Straßburger) Reaktion und ebenso Hippus (Uhthoff) bei derselben Krankheit gelegentlich beachtet worden sind.

Dementia senilis. Arteriosklerotische Gehirnveränderung.

Die Pupillenveränderungen bei der senilen Demenz unterscheiden sich qualitativ in der Mehrzahl der Fälle nicht von denen, die wir auch im physiologischen Senium so gut wie regelmäßig finden. Diese haben wir früher auf Grund der Darstellung von Moebius, dessen Resultate Friedmann und andere bestätigt haben, ausführlich geschildert. Die Pupillensymptome bei psychisch kranken Greisen verhalten sich nun genau so, wie überhaupt alle körperlichen Zeichen der Involution; sie sind bei ihnen häufiger und quantitativ stärker ausgebildet. Wie wir Greisenbogen, geschlängelte, harte Arterien, runzelige Haut, Tremor etc. bei den Greisen, die in die Anstalt kommen, selten vermissen, ebenso ist bei ihnen nur selten ein wirklich lebhafter Lichtreflex auszulösen.

Damit sind die Pupillen dieser Kranken im wesentlichen schon charakterisiert: sie sind eng, meist hochgradig eng sogar, sie reagieren auf Licht sehr träge, sehr wenig ausgiebig und verengern sich auch bei der Konvergenz nur in ganz geringem Grade. Niemals dagegen ist der Irissaum verzogen, selten besteht Anisokorie und niemals wird, wenn nicht besondere Komplikationen vorliegen, Mydriasis und typisches Robertsonsches Zeichen beobachtet.

Diese letzte Behauptung ist nicht unbestritten. Man findet in einer großen Reihe von Krankengeschichten, die Senile betreffen, träge oder erloschene Pupillenreaktion verzeichnet und oft ganz allgemein angegeben, auch beim Altersblödsinn sei die reflektorische Pupillenstarre häufig. Nun ist unschwer einzusehen, daß es sich in diesen Fällen immer um absolute Starre — im Sinne unserer früher gegebenen Begriffsbestimmung — handelt, also um dieselbe Veränderung, die Moebius schon bei gesunden Greisen nachwies. Deshalb enthält auch die Angabe dieses Forschers, im Senium erlösche der Lichtreflex ebenso wie das Kniephänomen, keinen Widerspruch gegenüber der an anderer Stelle von ihm gemachten Bemerkung, daß das Robertsonsche Zeichen nur bei Tabes oder Paralyse vorkomme. Es kann bei Greisen in seiner reinen Form gar nicht vorkommen, weil bei ihnen die Konvergenzreaktion niemals ganz intakt ist.

Immerhin sind einige wenige Fälle bekannt geworden, die einer besonderen Besprechung bedürfen. Moeli sah bei 5 (von 471) senil Dementen (im Alter von mehr als 60 Jahren) völlige Lichtstarre; bei diesen war die Konvergenzreaktion zweimal vorhanden, einmal zweifelhaft und fehlte zweimal. Nicht weniger als drei dieser Kranken boten überdies das Westphalsche Zeichen. Dann hat Thomsen in 4 (von 38) und ferner Siemerling in 19 Fällen Lichtstarre gesehen, zwei von diesen wurden seziert und das eine Mal (bei einem 79jährigen Mann) Oedema cysticum piae matris, Leptomeningitis, Ependymitis, das andere Mal (bei einer 72jährigen Frau) Pachymeningitis adhaesiva chronica, Leptomeningitis chron., Atheroma vasorum cerebri festgestellt. Über die Konvergenzreaktion sind keine besonderen Angaben gemacht.

Nun ist sicher, daß nicht ganz selten auch bei nicht geisteskranken Greisen (Heddaeus) der Lichtreflex früher ausbleibt, als die Konvergenzbewegung der Iris, zur Verwechslung mit dem typischen Robertsonschen Phänomen kann aber dieser Zustand doch niemals Veranlassung geben. Davor schützt die stets vorhandene Beeinträchtigung der Irisbeweglichkeit überhaupt, schützt ferner die Atrophie, die „Verholzung" des Irisgewebes und endlich das Alter des Patienten. Ein völliges Erlöschen der Lichtreaktion ist bisher nur in ganz hohem Lebensalter beobachtet worden, während „träge" Reaktion zuweilen schon sehr viel früher konstatiert wird.

Es ist praktisch nicht unwichtig, das festzustellen. Würde schlechtweg gesagt werden müssen, die reflektorische Pupillenstarre kommt auch bei der Dementia senilis, wenn auch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle vor, so würde damit ein sehr wichtiges Kriterium für die Unterscheidung dieser Krankheit von der Paralyse wegfallen. Diese Differentialdiagnose ist bekanntlich bei Leuten, insbesondere bei Frauen, zwischen 50 und 60 keineswegs immer leicht, und nicht ganz selten spielt bei der Entscheidung im Einzelfalle das Verhalten der Pupillen eine Hauptrolle. Wäre auch dieses nicht mehr verwertbar, so würde es häufig zweifelhaft bleiben, ob noch eine Paralyse oder schon eine präsenile Demenz vorliegt — und das um so mehr, wenn etwa auch die Kniephänomene in diesem Alter schon vermißt werden könnten, ohne daß eine Tabes bezw. Tabes-Paralyse bestünde. Tatsächlich ist das aber nicht der Fall.

Freilich vermag auch die absolute Starre oder richtiger die absolute Trägheit der Pupillen bei Senilen zuweilen Schwierigkeiten zu machen, denn dieses Symptom ist bekanntlich bei der Paralyse ebenfalls nicht selten. Glücklicherweise existieren aber auch in dieser Beziehung Unterschiede zwischen beiden Krankheiten, die zwar nicht ganz gesetzmäßig, aber doch sehr häufig vorhanden sind. Die schwer bewegliche Pupille der Greise ist stets eng, die absolut starre der Paralytiker meist weit; bei jenen ist die Störung immer doppelseitig, bei diesen gerade dieses Symptom meist nur auf einer Seite vorhanden; deshalb finden wir Anisokorie im Senium fast niemals, bei der Gehirnerweichung da, wo Sphincterlähmung besteht, sehr häufig; endlich, und das ist sehr wichtig, sind die Pupillen der Paralytiker, gerade wenn sie ausnahmsweise einmal absolut starr und doch eng sind, so gut wie niemals kreisrund, während Unregelmäßigkeiten des Irisrandes bei der Dementia senilis eigentlich überhaupt nicht vorkommen.

Etwas anders liegen nun die Dinge beim Senium praecox, bei der arteriosklerotischen Hirnveränderung, die hier im Anschluß an die Dementia senilis besprochen werden soll, ohne daß damit die Frage, ob beide Erkrankungen wirklich in innigen pathogenetischen Beziehungen stehen, irgendwie berührt werden sollte.

Wie alle Krankheitserscheinungen bei der Sklerose der Hirngefäße weniger gesetzmäßig, weniger gleichmäßig fortschreiten als wie beim Altersblödsinn, so wird auch die Ausbildung, die allmähliche Entwicklung der oben beschriebenen Pupillenveränderungen häufiger durch akutere, gewissermaßen zufällige Prozesse unterbrochen, durch in jedem Einzelfall verschiedene, der unkomplizierten Dementia senilis aber durchweg nicht zugehörige Symptome modifiziert.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge, die diese Erscheinungen veranlassen, sind Blutungen und Erweichungen. Je nach dem Sitz einer solchen Läsion werden die Ausfallserscheinungen auch an den Augen verschieden sein, im allgemeinen läßt sich aber sagen, daß die Pupillarreflexzentren keine Prädilektionsstellen für diese Gehirnveränderungen bilden. So sind Blutungen in den Sphincterkern, die natürlich zu mydriatischer (paralytischer) Starre führen, nicht häufig, und da, wo sie vorkommen, selten so zirkumskripter Natur, daß nicht auch andere Augenmuskeln ge-

lähmt wären. Wenn gleichwohl Differenzen der Pupillenweite und -Reaktion zwischen rechts und links bei der Sklerose der Gehirngefäße nicht ganz selten beobachtet werden, so liegt das daran, daß jeder Hirnprozeß, der eine Seite stärker betrifft als die andere, geeignet ist, diese Symptome hervorzurufen. Gewöhnlich ist, wenn die Rinde einseitig stärker gereizt ist, die kontralaterale Pupille die weitere. Die Ursache dieser Erscheinungen ist nicht immer die gleiche, in manchen Fällen scheint eine nur eine Iris beeinflussende Erregung der Rinde direkt wirksam zu sein, in anderen haben wir in der Mydriasis den Ausdruck einer Drucklähmung des dritten Hirnnerven zu sehen. Daran liegt es wohl zum Teil, daß der unmittelbare Erfolg eines apoplektischen Insults für die Pupillen nicht in allen Fällen derselbe ist (Leube); Erweiterung, Verengerung, und zwar bald einseitig, bald doppelseitig, erhaltene, träge, erloschene Reaktion sind beobachtet worden.

Daß die Arteriosklerose auch zu Läsionen der Pupillenfasern führenden Sehbahn, von der Netzhaut bis zum Mittelhirn, und damit zur Reflextaubheit Veranlassung geben kann, braucht hier nur angedeutet zu werden.

Multiple Sklerose.

Der erste, der auf das Verhalten der Pupillen bei der disseminierten Herdsklerose geachtet hat, war Parinaud; außer ihm verdanken wir unsere Kenntnis über die Augensymptome dieser Krankheit ferner Hoffmann, v. Frankl-Hochwart, Probst, Bruns und Stölting, Lübbers, Gang und in allererster Linie wieder Uhthoff, dessen vollständige Darstellung den folgenden Ausführungen zugrunde gelegt ist. Außerdem habe ich eine erst demnächst erscheinende Monographie von E. Müller*) durch die Liebenswürdigkeit ihres Verfassers schon jetzt berücksichtigen können.

Parinaud hat als für die multiple Sklerose pathognostisch die Miosis mit erhaltener Lichtreaktion bezeichnet. Außerdem beobachtete derselbe Forscher zuweilen Anisokorie und in einigen Fällen gesteigerte Pupillenreflexe, d. h. die Kontraktion des Sphincter iridis bei Belichtung und bei der Konvergenz sollte bei diesen Kranken ausgiebiger sein als bei Gesunden.

*) Ed. Müller-Breslau, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung. Jena 1904, Fischer. (Inzwischen erschienen.)

Den ersten Teil dieser Angaben bestreitet, wenigstens hinsichtlich seiner Allgemeingiltigkeit, Uhthoff, weil einmal sowohl bei der Tabes, die Parinaud hatte ausschließen wollen, wie bei anderen organischen Krankheiten Miosis bei erhaltenem Lichtreflex beobachtet würde, und weil andererseits auch bei der Herdsklerose außer Miosis auch Lichtstarre, in ganz seltenen Fällen allerdings, vorkommen könne.

Uhthoff, der 150 Kranke sah, hat zwei solche Beobachtungen gemacht, freilich weiß ich nicht, ob in beiden die Konvergenzreaktion ganz unverändert war; einer dieser Fälle, bei dem außerdem das Bild der vollständigen doppelseitigen Ophthalmoplegia externa bestand, kam zur Autopsie, bei der ausgedehnte sklerotische Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels und des Aquaeductus bis zum dritten Ventrikel herauf gefunden wurden. Außerdem haben Probst und v. Frankl-Hochwart je einen derartigen Fall gesehen, so daß in im ganzen 364 Beobachtungen nur viermal reflektorische Starre konstatiert worden ist, die zum mindesten einmal (in dem eben zitierten Fall) durch anderweitige Augenmuskellähmung kompliziert war. E. Müller, dem 80 Kranke aus dem Erlanger und Breslauer Material von v. Strümpell zur Verfügung standen, fand das echte Robertsonsche Zeichen niemals.

Wir werden demnach die typische, isolierte reflektorische Starre als nicht zum Krankheitsbilde der multiplen Sklerose gehörig bezeichnen dürfen und im Einzelfall da, wo dieses Krankheitszeichen gefunden wird, mit der Diagnose dieses Leidens zögern. Natürlich könnte aber die Syphilis dieses Symptom auch einmal bei einem Individuum veranlassen, daß später an Herdsklerose erkrankt.

Etwas häufiger (nach Uhthoff in 5 %) scheint träge Reaktion der Pupille auf Belichtung vorzukommen, wie Uhthoff, Probst, Gang und Müller übereinstimmend angeben; meist ist diese Störung mit Miosis kombiniert (Uhthoff). Über das Verhalten der Konvergenzreaktion machen die meisten Autoren ausdrückliche Angaben nicht; wir möchten es für wahrscheinlich halten, daß auch diese Irisbewegung meist beeinträchtigt gewesen ist. „Myotonische" Reaktion bei beginnender multipler Sklerose hat Straßburger beschrieben, also einen Fall, in dem die eine Pupille sich auf Belichtung gar nicht, bei der Konvergenz ausgiebig aber sehr träge verengt, um sich dann beim Blick in die

Ferne ganz auffallend langsam (in 10 bis 20 Sekunden) wieder zu erweitern. — Auch „paradoxe" Reaktion ist einmal beobachtet worden (Parinaud).

Schließlich kommt auch isoliertes, fast völliges Fehlen der Konvergenzreaktion bei relativ gutem Lichtreflex vor. Uhthoff, der dieses Verhalten in 2 % seiner Fälle sah, hebt aber hervor, daß dafür wohl immer eine gleichzeitige Beschränkung der Konvergenzbewegung als Ursache angeschuldigt werden müßte. (Das ist der Grund, weshalb diese Beobachtungen im zweiten Teile der Arbeit bei der Besprechung der Variationen der absoluten Starre nicht erwähnt worden sind.)

Eine Herabsetzung der Pupillenreaktionen ist also für die Sklerosis multiplex nicht typisch, fraglich bleibt jetzt, ob es vielleicht die Steigerung, die besonders große Lebhaftigkeit der Irisbewegungen ist. Parinaud hat, wie gesagt, zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht. Uhthoff gibt an, er glaube in einigen seiner Beobachtungen die Pupillenreaktion als abnorm lebhaft bezeichnen zu müssen, fügt aber hinzu: die Grenze von pathologisch und physiologisch sei hier oft sehr schwer zu ziehen und es sei „jedenfalls nicht statthaft, gesteigerte Reflexe im Bereich der quergestreiften Muskulatur bei der multiplen Sklerose ohne weiteres mit den Reflexvorgängen im Bereich der glatten Muskulatur der Iris in Vergleich zu stellen". Überdies sei bei der Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie z. B. ein abnorm lebhafter Lichtreflex häufiger als bei der disseminierten Sklerose. Ed. Müller konnte die Richtigkeit der Beobachtungen von Parinaud in einigen (31) seiner Fälle ebenfalls bestätigen. Es wäre danach aus theoretischen Gründen gewiß dankenswert, wenn diese Frage gelegentlich mit einer verfeinerten Methodik genau untersucht würde, für praktische Zwecke wird die abnorm lebhafte Pupillenreaktion, vorläufig wenigstens, kaum diagnostisch verwertbar sein.

Etwas anders steht es vielleicht mit einem anderen Symptom, daß dem eben besprochenen vermutlich ursächlich verwandt ist, mit dem Hippus der Pupille. Parinaud, Lübbers, v. Frankl-Hochwart, Damsch und Michel haben derartige sprungweise wechselnde Irisbewegungen, unabhängig vom Lichteinfall und von der Konvergenz, beschrieben, und Kuhn hat diese Erscheinung als Intentionszittern der Iris gedeutet. Nun sind derartige Beobachtungen nur dann zu verwerten, wenn der Bulbus bei der

Untersuchung absolut stillsteht, was bei der Sklerose bekanntlich besonders häufig nicht der Fall ist. Uhthoff hat auf Grund seiner Erfahrungen nicht die Überzeugung gewonnen, daß dem Hippus eine irgendwie wesentliche diagnostische Bedeutung zukommt. Eine von Kuhn beschriebene Ataxie des Ciliarmuskels mag in diesem Zusammenhange noch anhangsweise erwähnt werden.

Aus der großen Häufigkeit, mit welcher der Sehnerv bei der multiplen Sklerose ergriffen wird, ergibt sich ohne weiteret, daß Reflextaubheit relativ oft zu konstatieren sein wird.

Pathologische Veränderungen der Pupillenweite sind bei der Sklerose, wie überall, wo überhaupt Pupillenstörungen vorkommen, in einer relativ großen Zahl der Fälle zu konstatieren. Schon Parinaud hatte die Miosis (ohne Lichtstarre) als bis zu einem gewissen Grade typisch bezeichnet, namentlich in den späteren Phasen der Krankheit. Uhthoff sah abnorme Pupillenenge nur in 6 % seiner Fälle und ist nicht geneigt, dieses Symptom, das Parinaud auf eine Sphincterkontraktur beziehen wollte, für diagnostisch wichtig anzusehen.

Ebensowenig hält Uhthoff, hier in Übereinstimmung mit Parinaud, die Pupillendifferenz für eine bei der multiplen Sklerose häufige Erscheinung. Anders äußern sich Kuhn und E. Müller. Dieser fand Anisokorie (ohne sicheres Prävalieren einer Seite) in ungefähr einem Viertel seiner Fälle (24 %) und glaubt diesen Wert deshalb noch als zu niedrig ansehen zu müssen, weil stets nur kürzere Krankheitsphasen und nicht der ganze Verlauf des Leidens beobachtet werden konnte. Über das zeitliche Auftreten der Pupillenungleichheit und darüber, ob es sich in seinen Fällen um Spasmen oder Paresen der inneren Augenmuskeln gehandelt hat, erlauben Müllers Erfahrungen kein sicheres Urteil; Parinaud hatte darüber angegeben, daß die Differenzen zwischen rechts und links meist schon in den ersten Anfängen der Sklerose nachweisbar seien und sich nur in der Ruhelage der Augen zeigten, dagegen verschwänden, wenn für die Nähe akkommodiert würde. Übrigens hält auch Müller die Anisokorie für die Diagnose nicht für besonders wertvoll und zwar deshalb, weil er dasselbe Symptom nicht nur bei anderen (organischen und funktionellen) Nervenleiden, sondern auch bei inneren Krankheiten, insbesondere bei denen der Hals- und Brustorgane (Lungenspitzenaffektionen!) relativ häufig nach persön-

licher Mitteilung in 15 bis 20 %) fand. Vielleicht liegt darin zugleich die Erklärung seiner von denen Uhthoffs abweichenden Resultate bei der Sklerose.

Das Ergebnis dieser Befunde ist also, kurz zusammengefaßt, das, daß es eine für die Sklerosis multiplex charakteristische Pupillenstörung nicht gibt, so daß angesichts der Häufigkeit anderer Augensymptome bei dieser Krankheit eher das Fehlen als das Vorhandensein von Innervationsstörungen der Iris differential-diagnostisch verwertbar sein dürfte.

Syringomyelie.

Über die Pupillenstörungen bei der Syringomyelie ist wenig bekannt geworden; da, wo von ausgesprochenen Innervationsstörungen der Iris die Rede ist, handelt es sich fast immer — mit einer Ausnahme, auf die wir gleich eingehen werden — um eine Kombination dieses ätiologisch nicht einheitlichen Krankheitsprozesses mit Tabes. Uhthoff kommt auf Grund der immerhin spärlichen Angaben über das gelegentliche Vorkommen des Robertsonschen Zeichens bei der Syringomyelie (vgl. Lévi und Sauvineau u. a.) zu dem Resultat: es sei nicht erwiesen, daß dieses Leiden das typische Bild der reflektorischen Pupillenstarre hervorrufen könne. Wo also Lichtstarre vorliegt, wird man, wenn die Diagnose noch nicht feststeht, dieses Symptom gegen Syringomyelie verwerten, und wo diese Krankheit aus anderen Gründen sicher angenommen werden muß, an eine Komplikation mit Tabes (oder Paralyse) denken.

Das Fehlen der reflektorischen Starre bei der Höhlenbildung des Rückenmarks ist nicht ganz ohne theoretische Bedeutung. Im Anschluß an einen Vortrag, in dem Ruge die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Beziehungen des Halsmarks zum Lichtreflex mitgeteilt hatte, hat A. Westphal darauf aufmerksam gemacht, daß man dann notwendig häufiges Fehlen der Lichtreaktion bei der Syringomyelie erwarten müsse, wenn wirklich der Pupillarreflexbogen das Halsmark passiere. Demgegenüber bemerkt Reichhardt, das obere Halsmark sei relativ selten bei der Syringomyelie betroffen.

Umgekehrt hat eine andere anatomische Tatsache, die zunächst experimentell festgestellt war, durch die klinische Erfahrung gerade über die Höhlenbildungen des Rückenmarks volle Bestätigung gefunden. Ich meine die durch Budge entdeckte

Lage eines Centrum ciliospinale im unteren Hals- und oberen Brustmark. Die einzige Pupillenstörung, die bei der Syringomyelie relativ häufig (in ca. 15 % der Fälle) vorkommt, ist die durch Sympathikusparese bedingte Miosis. Über die Symptomatologie dieser Störung braucht nach dem, was früher über die Sympathikusparese ausgeführt ist, hier nichts bemerkt zu werden. Auch bei der Syringomyelie ist nicht der Dilatator iridis allein gelähmt, sondern gleichzeitig mit der Pupille meist auch die Lidspalte verkleinert und zugleich der Bulbus etwas zurückgesunken. Diese Störung ist gewöhnlich, aber nicht immer, nur einseitig vorhanden und infolgedessen auch bei der Syringomyelie die Pupillenungleichheit nicht selten.

Tumoren des Zentralnervensystems.

Die Pupillenstörungen bei den Geschwülsten des Nervensystems scheiden sich wie alle klinischen Zeichen dieser Erkrankungen in Herd-, Fern- und Allgemeinsymptome. Im Einzelfall wird es freilich nicht immer möglich sein, zu sagen, ob eine konstatierte Veränderung auf eine bestimmte Lokalisation der Geschwulst zu beziehen ist oder nicht. Ganz allgemein läßt sich feststellen, daß die lokal-diagnostische Verwertbarkeit der Pupillensymptome bei Gehirn- und Rückenmarkstumoren nicht allzu hoch angeschlagen werden darf; und für die allgemeine Diagnose, daß überhaupt eine Geschwulst in der Schädelhöhle vorhanden ist, liegen die Dinge nicht viel besser. Bei allen Gehirnerkrankungen, die hierbei ausgeschlossen werden müssen, also bei Paralyse, Lues, Tuberkulose, Meningitis, Encephalitis, bei Abszeßbildungen, bei arterio-sklerotischen und traumatisch bedingten Veränderungen sind Pupillenstörungen so häufig, daß ihr Vorhandensein höchstens einmal eine schwere Gehirnerkrankung überhaupt wahrscheinlich machen, kaum je aber irgend einen Hinweis hinsichtlich der Art dieser Erkrankung enthalten wird.

Am häufigsten werden noch basale Hirntumoren zu charakteristischen Veränderungen der Pupillen Veranlassung geben können. Es ist ja selbstverständlich, daß die Zerstörung oder die Leitungsunfähigkeit eines Sehnerven, die klinisch als Reflextaubheit, und ebenso die Läsion eines Traktus, die als hemianopische Starre in die Erscheinung tritt, unter Umständen mit dazu verhelfen kann, den Sitz einer Geschwulst genau zu bestimmen. Allzuhäufig aber werden auch diese Symptome keine hervor-

ragende Rolle bei der Beurteilung eines solchen Falles spielen, denn gewöhnlich wird hier die Sehprüfung und eventuell der Augenspiegelbefund so klare Resultate ergeben, daß es der Pupillenuntersuchung kaum noch bedarf. Immerhin können diese Methoden — infolge von Benommenheit oder Demenz des Kranken — einmal versagen und damit die Pupillensymptome recht wertvoll werden. Daß eine sagittale Durchtrennung des Chiasma opticorum eventuell alle Irisreaktionen ganz unbeeinflußt lassen kann (Wair Mitchell), wurde früher bereits erwähnt.

Noch seltener als die Leitungsunfähigkeit des Optikus wird die Läsion des dritten Hirnnerven für die Lokaldiagnose eines Tumors benutzt werden können. Schon die Reflextaubheit ist mit annähernder Sicherheit nur dann auf eine direkte Zerstörung des Sehnerven zu beziehen, wenn sie einseitig ist, während doppelseitige amaurotische Starre naturgemäß auch ein Fern- oder Allgemeinsymptom (Stauungspapille) sein kann. Vom Okulomotorius aber wissen wir, vornehmlich durch experimentelle Untersuchungen, auf die wir gleich zu sprechen kommen, daß er auch bei kortikal lokalisierten Prozessen, die den Druck in der Schädelhöhle steigern, zuweilen einseitig gelähmt gefunden wird. Wir werden also da, wo sonstige Drucksymptome vorhanden sind, auch für die einseitige absolute Starre, ob sie nun mit der Paralyse anderer Augenmuskeln kombiniert ist oder nicht, nur mit äußerster Vorsicht einen basalen Krankheitsvorgang verantwortlich machen dürfen.

Hinsichtlich der Vierhügel und der Zirbeldrüse hat Bach bei einer kritischen Durchsicht der reichen Kasuistik festgestellt, „daß zur Zeit keine klinischen und anatomischen Tatsachen vorliegen, die beweisen, daß bei Affektionen der oberflächlichen Vierhügelpartien Störungen der Pupillenreaktion auftreten".

In neuester Zeit hat man nun, aus theoretischen Gründen zunächst, auf Pupillenstörungen bei Erkrankungen des Halsmarkes besonders geachtet. Diejenige Beobachtung, die am häufigsten in diesem Zusammenhange zitiert wird, ist die von G. Wolff, der in einem Fall, der klinisch reflektorische Starre gezeigt hatte, ein Gumma im oberen Halsmark vom zweiten bis vierten Cervicalnerven, ein Gumma auf der linken Ventralseite des Hirnstammes, an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata, sowie ein Gumma in der rechten Hirnhälfte bei der Sektion fand. Nach dem, was wir früher über das Vorkommen der Lichtstarre bei der Syphilis ausgeführt haben, bedarf es keiner

weiteren Begründung, wenn wir gerade diesem Fall gar keine Beweiskraft zuzuerkennen geneigt sind. — Dann haben noch Pribytkoff und Glaser Pupillenstarre bei Rückenmarkstumoren gesehen.

Die Fälle werden natürlich auch fernerhin in der Diskussion über die Hypothese Bachs eine gewisse Rolle spielen, praktische Konsequenzen lassen sich aber nicht aus ihnen ziehen. Es wird wohl niemand am Krankenbette das Verhandensein der reflektorischen Starre auf den Sitz eines Tumors im Cervikalmark zurückbeziehen wollen, selbst wenn er ein oder das Zentrum des Lichtreflexes mit Bestimmtheit in dieser Gegend vermutet.

Aus dem Verhalten der Pupille die genaue Lokalisation einer in der Hirnrinde gelegenen Geschwulst zu erschließen, ist schon deshalb unmöglich, weil wir die Lage der kortikalen Pupillenzentren beim Menschen nicht kennen.

Etwas größer ist, wie gesagt, der Wert, der den Pupillensymptomen als allgemeinen Drucksymptomen zukommt. Wir wissen durch die experimentellen Untersuchungen von Leyden, daß die Pupillen bei gesteigertem Hirndruck weit, und zwar oft rechts und links in verschiedenen Grade weit werden. Bregmann fand bei mittlerem Druck die der erkrankten Seite entsprechende Pupille eng und sah sie erst bei weiterer Steigerung derselben Schädigung sich erweitern. Kocher schließt sich dem an: solange der Hirndruck ohne Schaden ertragen werde, sei wenigstens die gleichseitige Pupille eng; die kontralaterale erweitere sich allerdings zuweilen, das sei aber ein reflektorischer Vorgang und eine Folge der starken sensiblen Reizung. Im Höhestadium des Druckes aber würden beide Pupillen weit. Der Autor, der für dieses Verhalten eine Beeinflußung der im Hirnstamm gelegenen Pupillarreflexzentren verantwortlich macht, fand im übrigen die Pupillenreaktion außerhalb der Krampfanfälle meist erhalten, während der Krämpfe erloschen. Gelegentlich, darauf macht auch Kocher aufmerksam, könnte auch einmal der Okulomotoriusstamm durch entfernte Druckwirkung leitungsunfähig werden. Ganz ähnlich ist die Darstellung von Schultze.

Es braucht kaum ausdrücklich betont zu werden, daß die Pupillenstarre während der stürmischeren Phasen (Krämpfe!) der durch Hirndruck bedingten Krankheitserscheinungen nicht die reflektorische im Sinne von Robertson, sondern die absolute gewesen ist. Isolierte Lichtstarre kommt bei Hirngeschwülsten

überhaupt nicht vor, das geben alle Autoren übereinstimmend an, so daß wir mit Oppenheim und Bruns dieses Symptom gegen Tumor und eventuell für Paralyse oder Syphilis verwerten dürfen.

Aus alledem erhellt, daß die häufigste Veränderung der Pupillen bei Tumoren die Pupillendifferenz sein wird, also wieder das am wenigsten charakteristische und genetisch am wenigsten einheitliche Symptom, das wir kennen. Reh, der kürzlich 100 Fälle von (sezierten) Hirntumoren zusammengestellt hat, fand Anisocorie 29 mal angegeben; ähnliche Werte erhielt für die Geschwülste des Stirnhirns Ed. Müller: in 43 (von 104) Fällen seiner Statistik war auf das Verhalten der Pupillen geachtet und 10 mal eine Differenz zwischen rechts und links konstatiert worden. Dabei war — in Analogie zu den oben referierten experimentellen Untersuchungen — gewöhnlich die auf der Seite des Herdes gelegene Pupille die weitere.

Einwandsfreie Beobachtungen über das Vorkommen von Pupillenstarre bei gutem Sehvermögen enthalten Müllers Tabellen nicht, dagegen ist Trägheit der Reaktion als Allgemeinsymptom häufig verzeichnet. Reh fand in 100 Fällen die Pupillenreaktion auf Licht (und bei Konvergenz?) 38 mal fehlend und 32 mal normal; 30 mal war nicht darauf geachtet worden. Von den 38 Fällen, in denen der Lichtreflex ganz oder teilweise erloschen war, zeigten 29 Stauungspapille oder neuritische Atrophie. Wir werden also wohl bei den meisten dieser Beobachtungen in dem Fehlen der Lichtreaktion den Ausdruck einer Reflextaubheit sehen dürfen. Reh hat dann noch berechnet, wie oft erloschene Pupillenreflexe mit Veränderung der Patellarsehnenreflexe zusammenzutreffen pflegen, und gefunden, daß die Lichtreaktion in 30% der Fälle mit normalen Kniephänomenen, in 42% derjenigen mit gesteigerten Sehnenreflexen und in 35% derjenigen, die das Westphalsche Zeichen geboten hatten, vermißt worden war. Es bestehen also keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen diesen Symptomen.

Endlich existiert noch eine Statistik von Schott, der in 51 Fällen von Tumor cerebri 13 mal Pupillenstörungen konstatierte.

Wir müssen diese spärlichen Angaben noch in der Richtung ergänzen, daß natürlich alle bisher erwähnten Symptome nicht nur bei echten Geschwülsten, sondern auch bei allen andern raumbeengenden Prozessen im Gehirn (Abszessen, Blutungen) vorkommen können. Dadurch wird ihre ohnedies sehr kleine diagnostische Bedeutung noch mehr eingeschränkt.

Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahnen.

Es ist aus praktischen Gründen, zur Erleichterung der Differentialdiagnose in gewissen Fällen, nicht unwichtig festzustellen, ob bei den Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks — außer der Tabes dorsalis — Pupillenstörungen vorkommen.

Fast selbstverständlich erscheint es, daß da, wo die Hinterstrangssklerose einmal mit der Degeneration der Seitenstränge kombiniert ist, alle diejenigen Störungen der Irisinnervation beobachtet werden, die der unkomplizierten Tabes eigentümlich sind. Dagegen gehören zum Bilde der Seitenstrangsklerose, der spastischen Spinalparalyse an sich Pupillensymptome nicht, und zwar auch dann nicht, wenn es sich um syphilitische Spinalparalyse handelt (Erb, Nonne).

Ebenso unbeteiligt sind die Irismuskeln gewöhnlich da, wo auch das periphere motorische Neuron erkrankt ist. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose werden Veränderungen der Pupillenweite und -Reaktion so regelmäßig vermißt, daß die vereinzelten gegenteiligen Angaben (Cestan et Dupuy-Dutemps) vernachlässigt werden dürfen. Auffallender ist schon, daß auch bei der ja ihrem Wesen nach ebenfalls hierher gehörigen progressiven Ophthalmoplegie und daß selbst bei der progressiven Bulbärparalyse die Binnenmuskeln des Auges so gut wie niemals betroffen werden. Die Erklärung Marinas für dieses Verhalten, daß nämlich im Ganglion ciliare ein neues Neuron beginne, haben wir bereit mehrfach in anderem Zusammenhange erwähnt. Jedenfalls stehen diese klinischen Tatsachen so fest, daß man da, wo eine Sphincterlähmung oder eine Ophthalmoplegia interna zu den Symptomen dieser Leiden hinzutritt, geradezu an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln und an syphilitische oder arteriosklerotische Kernläsionen denken muß. So hat Jacobsohn einen Fall mitgeteilt, in dem multiple Erweichungen (auf der Basis der Arteriosklerose) eine Bulbärparalyse vortäuschten, und der sich nur durch Pupillenträgkeit von der reinen Form dieser Krankheit unterschied. Auch die asthenische Bulbärparalyse verhält sich übrigens in dieser Beziehung wie die echte Bulbärlähmung.

Dagegen haben bei der spinalen progressiven Muskelatrophie Schneevogt, Baerwinkel, Friedreich, Menjaud, Rosenthal und Bregmann langsam und träge reagierende

Pupillen beschrieben und Voisin, der die gleichen Symtome fand, hat sie durch eine Erkrankung derjenigen vorderen Wurzeln des Rückenmarkes erklären wollen, die im unteren Hals- und oberen Dorsalmark austreten und dem Sympatikus pupillenerweiternde Fasern zuführen. Nebenbei sei, als in gewisser Hinsicht interessant, erwähnt, daß Viosin das Erhaltenbleiben der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei diesen Pupillen ausdrücklich hervorgehoben hat. Im übrigen scheinen auch diese Pupillenstörungen zum mindesten nicht regelmäßig vorhanden zu sein, denn Duchenne und Eulenburg haben in allen Fällen vergeblich auf sie geachtet.

Bei der neurotischen und der myotrophischen Form der progressiven Muskelatrophie endlich, das sei anhangsweise mitgeteilt, bleiben die inneren Augenmuskeln stets frei.

Encephalitis, Poliencephalitis, Myelitis, Poliomyelitis.

Die vielen Formen der Entzündungsprozesse des Zentralnervensystems können hier kurz zusammen besprochen werden, weil bei ihnen insgesamt Pupillenstörungen ungemein selten sind — so selten, daß bei keiner Form das Vorhandensein, bei der einen oder anderen dagegen das Fehlen von Pupillensymptomen diagnostisch verwertbar ist.

Bei der akuten und chronischen, nicht eitrigen Großhirnencephalitis der Erwachsenen und der Kinder sind Pupillenstörungen so gut wie niemals beschrieben worden, wenigstens nicht als dauernde Krankheitssymptome. Nur da, wo als Folgewirkung der zerebralen Kinderlähmung einmal (doppelseitig) Optikusatrophie eintrat, bestand natürlich neben der Sehstörung auch Reflextaubheit. — Aber auch während der stürmischen Phasen der Encephalitis, während der Krampfanfälle bei der entzündlichen Form der Kinderlähmung sowohl, wie bei der Gehirnentzündung der Erwachsenen kommen Pupillenstörungen selten zur Beobachtung. Selbst im encephalitischen Koma bleibt, abgesehen vom allerletzten Stadium, die Lichtreaktion in der Regel erhalten, im Gegensatz also zur postapoplektischen Benommenheit (O. Schwarz). Freilich gibt es Ausnahmen, ich selbst habe in einem Falle von zerebraler Kinderlähmung maximale Mydriasis und absolute Starre in jedem länger dauernden (halbseitigen) Krampfanfall und in dem oft mehrstündigen Schlafzustand, der sich meist an diese Insulte anschloß, konstatieren können.

Etwas häufiger sind naturgemäß Störungen der Irisinnervation bei der Poliencephalitis acuta haemorrhagica Wernickes*), der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie; freilich führt auch diese Erkrankung lange nicht so häufig zu Pupillensymptomen, als man nach den pathologisch-anatomischen Vorgängen, die ihr zu Grunde liegen, erwarten sollte. Dazu kommt noch, daß nicht jede Veränderung, die dabei an den Pupillen konstatiert wird, ohne weiteres auf gröbere Läsionen im Mittelhirn bezogen werden darf — handelt es sich doch meist um Alkoholisten, die ohnedies häufig derartige Krankheitszeichen darbieten. Von den drei Fällen, mit denen Wernicke seine erste Beschreibung der Poliencephalitis superior belegte, zeigte nur einer starke Miosis, während die träge Reaktion auf Licht, die in einem anderen auffiel, vielleicht schon durch die Beteiligung des Sehnerven und die entzündlichen Veränderungen der Papille erklärt wird, die bei allen drei Kranken konstatiert worden war. Auch in dem Fall von Gayet, den Wernicke seinen eigenen Beobachtungen an die Seite stellte, haben die Binnenmuskeln der Augen an der im übrigen vollständigen Lähmung beider Oculomotorii nicht teilgenommen. In den zwei Fällen von Thomsen war die Pupillenreaktion erhalten, wenn auch etwas träge. Dagegen ist in der Krankengeschichte, die Boedeker mitgeteilt hat, Fehlen des Lichtreflexes bei erhaltener Konvergenzreaktion verzeichnet. Ob dieses Symptom durch die Blutung in die Westphal-Edingerschen Kerne oder ob sie durch die interstitielle retrobulbäre Neuritis der Sehnerven — beides wurde bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden — bedingt war, sei dahingestellt. — Eisenlohr endlich hat einen Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis der Vierhügelgegend publiziert, der klinisch von denen Wernickes durch die Lähmung der Pupillenverengerer unterschieden war.

Marina gibt nun an, bei der Poliencephalitis superior haemorrhagica sei Pupillenstarre doch immerhin häufiger als bei anderen Kernerkrankungen im Mittelhirn, die Binnenmuskeln des Auges würden aber nicht von vornherein, sondern erst im weiteren Verlaufe des Leidens gelähmt. Er erklärt das damit, daß das zweite motorische Neuron, dessen Zelle im Ziliarganglion läge, erst später, sekundär, leitungsunfähig werde.

*) Vgl. darüber auch das Kapitel: Alkoholismus.

Für die Differentialdiagnose der Wernickeschen Krankheit (gegenüber arteriosklerotischen Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Tuberkeln) wird das Verhalten der Pupillen selten in Betracht kommen, nur spricht das Freibleiben von Ziliarmuskel und Sphincter iridis mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Syphilis.

Bei der Poliencephalitis inferior acuta bleiben, wie der Name besagen will, die Augenmuskelkerne unversehrt. Ebenso geht die Poliomyelitis anterior, und zwar sowohl die akute (spinale Kinderlähmung, akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen) wie die subakute und chronische Form gewöhnlich aus naheliegenden Gründen nicht mit Pupillenstörungen einher (vgl. Uhthoff, Strümpell, Oppenheim u. a.). Nur in relativ seltenen Fällen vermag ein solcher Prozeß, wenn er das untere Hals- und das obere Brustmark betrifft, zu „spinaler" Miosis zu führen, richtiger gesagt: eine Dilatatorparese zu veranlassen (Marina, O. Schwarz u. a.).

Ganz ähnlich liegen die Dinge hinsichtlich der Myelitis. Auch hier kann bei hohem Sitz der Erkrankung (Myelitis des Halsmarks) Miosis und träge Reaktion vorkommen; ob diese Symptome auch hier stets nur auf eine Läsion des Centrum ciliospinale Budges hinweisen, darüber werden heute naturgemäß die Ansichten auseinandergehen. Im übrigen aber gehören zum Bilde der akuten und der chronischen Querschnittsmyelitis Pupillenstörungen nicht. — Einer Einschränkung bedarf diese Behauptung nur insofern, als bekanntlich, aus nicht näher bekannten Gründen, relativ oft gleichzeitig mit der Entzündung des Rückenmarks eine Neuritis eines oder beider Sehnerven eintritt, die dann nicht selten zur amaurotischen Starre führt.

Endlich sei hinsichtlich des Hirnabszesses bemerkt, daß es dieser Erkrankung eigentümliche Störungen der Irisinnervation nicht gibt, daß aber selbstverständlich die Zerstörung oder die Reizung bestimmter Hirnabschnitte auch hier gelegentlich Pupillensymptome hervorrufen kann, und daß ferner ein Abszeß, da er unter Umständen ebenso raumbeengend wirken kann wie ein Tumor, zuweilen dieselben Krankheitszeichen auszulösen vermag, die wir früher als Allgemein- bezw. Fernsymptome der Hirngeschwülste kennen gelernt haben.

Meningitis.

Ob bei der Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute Pupillensymptome vorkommen, hängt ausschließlich von dem Orte ab, an dem das zentrale Nervengewebe durch diese Prozesse gereizt oder sonst geschädigt wird, und von dem Grade dieser Läsion.

Deshalb beobachtet man die auffallendsten Veränderungen der Irisinnervation beim Hämatom der Dura mater, bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Der Erfolg einer frisch erfolgten Blutung bei dieser Erkrankung ist ganz ähnlich dem, den wir für anders bedingte Drucksteigerungen im Schädel schon kennen gelernt haben. Zunächst werden die Pupillen dann meist eng und reagieren auf Licht wenig oder gar nicht, dann, bei zunehmendem, länger dauerndem Koma, tritt Mydriasis ein, die ebenfalls meist mit Starre verbunden ist, und die bis zum Tode bestehen kann (F. Schultze). Wie oft diese Veränderungen, die einseitig sein können, von der Rindenreizung und wie oft sie von der Kompression des dritten Hirnnerven abhängen, wissen wir nicht und können wir namentlich im speziellen Falle selten entscheiden. Daß aber die Kompression des Gehirns, die Drucksteigerung im Schädelraum die letzte Ursache dieser Symptome ist, das geht aus den früher besprochenen Experimenten Leydens und Kochers hervor und überdies aus einer sehr beweiskräftigen klinischen Beobachtung dieses zuletzt genannten Forschers. Eine Blutung in die Meningen der rechten Konvexität — hier allerdings infolge eines Traumas (Schläfenbeinfraktur, Zerreißung der Arteria meningea media) — hatte zur Parese des rechten Okulomotorius mit paralytischer Mydriasis und absoluter Starre geführt; die linke Pupille dagegen war mittelweit und beweglich. Nach der Trepanation des Schädels nun und nach Entfernung des Blutcoagulums verschwand sofort die Differenz zwischen rechts und links: beide Pupillen wurden gleichweit und beide reagierten, während die übrigen Zeichen der rechtsseitigen Okulomotoriusparese sich erst ganz allmählich zurückbildeten.

Auch bei der Leptomeningitis, bei der eitrigen Konvexitätsmeningitis sind Veränderungen der Irisinnervation nicht ganz selten. Schon Erb machte darauf aufmerksam, daß ein- oder doppelseitige Verengerung oder Erweiterung der Pupille bei dieser Krankheit beobachtet würde, und fügte hinzu: wir kennten die

Ursache dieser Störung nicht und wären nicht berechtigt, irgend welche Schlüsse aus diesem Verhalten zu ziehen. Immerhin läßt sich natürlich in seltenen Fällen entscheiden, ob der Sitz der Schädigung kortikal oder basal ist; ist die Pupillenenge mit Konvergenzkrampf verbunden, so wird eine Rindenreizung, ein Sphincterspasmus anzunehmen sein, besteht Starre der erweiterten Pupille neben anderen Zeichen der Okulomotoriusparese, so deutet das auf ein Übergreifen des Prozesses auf den Stamm dieses Nerven an der Hirnbasis. Beide Schädigungen können natürlich auch gleichzeitig vorhanden sein oder die eine nachträglich zu der andern treten; so bezeichnet O. Schwarz den Übergang der Miosis in Mydriasis geradezu als für Meningitis typisch.

Natürlich darf aber nicht aus der Tatsache der Pupillenerweiterung allein schon auf eine Läsion des dritten Hirnnerven geschlossen werden; abgesehen davon, daß auch die Rindenreizung direkt und daß ferner die starke Erregung der Duralnerven reflektorisch die Pupille dilatieren kann, kann die Mydriasis auch der Ausdruck einer Reflextaubheit sein (vgl. F. Schultze, O. Schwarz). Denn der Optikus kann natürlich durch meningitische Prozesse ebenfalls leitungsunfähig werden. Aus diesen Gründen sind auch bei der tuberkulösen (Basilar-) Meningitis Pupillenstörungen nicht selten. Je nach der Beteiligung eines oder beider sensorischen oder motorischen Hirnnerven des Auges werden wir bei dieser Erkrankung Miosis oder Mydriasis, Pupillendifferenz, träge oder erloschene Reaktion und eventuell springende Mydriasis zu erwarten haben. Einen besonderen diagnostischen Wert besitzen aber alle diese Symptome nicht und es war sicher ein Irrtum, wenn Alderson in der Anisokorie nicht nur ein regelmäßiges, sondern auch ein klinisch wertvolles Symptom der tuberkulösen Meningitis sah. Mehr als Kuriosum sei mitgeteilt, daß Parrot sogar die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize für pathologisch und für ein Zeichen der Basilarmeningitis oder einer Blutung in die Meningen hielt.

Für die Spinalmeningitis gilt im wesentlichen dasselbe, was früher über die Myelitis gesagt wurde: sie veranlaßt nur dann Pupillenstörungen, wenn sie die Hüllen des Hals- bezw. des oberen Brustmarkes betrifft (Strümpell u. a.). Nur ist der Erfolg der Meningitis häufig der umgekehrte: wie wir dort als Zeichen einer Lähmung bestimmter Sympathikusfasern Miosis und trägere Reaktion fanden, werden wir hier gewöhnlich zunächst Mydriasis

infolge einer Dilatatorreizung finden, die erst später in (paralytische) Miosis übergeht.

Toxische Erkrankungen des Nervensystems.

Alkoholismus.

Die Pupillenstörungen der Trinker besitzen ein erhebliches praktisches Interesse. Die mannigfaltigen klinischen Formen geistiger Erkrankung, die als Folgezustände dieser Vergiftung dem Psychiater begegnen, sind gegenüber anderen Psychosen oft keineswegs leicht abzugrenzen. Insbesondere können bei der Dementia paralytica fast alle Zustandsbilder vorkommen, die vom Delirium tremens bis zur chronischen Degeneration der Säufer, bei Alkoholisten beobachtet werden; ebenso ist bei geisteskranken Greisen keineswegs immer leicht zu entscheiden, wie viel von ihrer Psychose allein auf die Involution und wieviel auf den mißbräuchlichen Genuß geistiger Getränke zu beziehen ist. Es wäre deshalb außerordentlich erwünscht, wenn möglichst viele körperliche Zeichen ausschlaggebende Bedeutung besäßen und nur bei einer dieser Krankheiten vorkämen. Ob das nun für die Störungen der Irisinnervation gilt, darüber sind die Ansichten sehr geteilt.

Über die akute Alkoholvergiftung besitzen wir interessante Unteruchungen von A. Cramer und H. Gudden, deren Resultate sich im wesentlichen decken. Cramer stellte (bei Kommersen etc.) fest, daß die Pupillen im normalen Rausch normal reagieren, daß dagegen bei Intoleranten, im pathologischen Rauschzustande, die Irisbewegungen träge werden. Dem entspricht es, wenn nach Gudden von den sinnlos Betrunkenen, die in München von der Polizei in ärztliche Obhut gebracht wurden, die Hälfte träge, ja manchmal nahezu völlig erloschene Reaktionen aufwies. Sobald sich das Bewußtsein wiederherstellte, verschwanden auch diese Symptome. Eine ganz vollkommene, absolute Starre mit Mydriasis wurde übrigens nur einmal bei einem Alkoholepileptiker beobachtet.

Die Störungen, die wir bei Deliranten finden, sind diesen ganz ähnlich. Im übrigen ist in der Literatur auf Unterschiede im Verhalten der Pupillen bei den verschiedenen Formen alkoholischer Geistesstörung so wenig geachtet worden, daß wir aus diesem Grunde das Trinkerdelir, die Korsakowsche Psychose und die chronische Degeneration zusammen besprechen müssen.

Die ersten systematischen Untersuchungen verdanken wir auch hier wieder Thomsen, Siemerling, Moeli und Uhthoff. Thomsen beobachtete 670 Alkoholisten und fand die absolute reflektorische Starre nur bei 14, d. h. in 2 %, und zwar 9 mal doppelseitig und 5 mal einseitig. „Dabei sind mitgerechnet vier Fälle, in denen die Reaktion nur ganz minimal erhalten war, und zwei Fälle, in denen sie vorübergehend ganz oder fast ganz fehlte". Nun bestand in fünf von diesen Fällen eine Neuritis optici, in einem anderen lag Lues vor. Wenn wir jene beiden, in denen demnach Reflextaubheit vorhanden gewesen sein kann, ausscheiden — bei dem luetischen Kranken ist über die Konvergenzreaktion nichts angegeben —, so bleibt von den drei Fällen, bei denen normale Beweglichkeit der Iris bei der Konvergenz konstatiert war, nur einer übrig, der das typische Robertsonsche Zeichen geboten zu haben scheint und außerdem vielleicht noch einer, in dem der ophthalmoskopische Befund (Staphyloma posticum) den Unterschied zwischen der Licht- und der Konvergenzreaktion nicht genügend erklärte. In diesem Falle ist über den späteren Verlauf nichts mitgeteilt, in jenem war nach einigen Wochen der Lichtreflex, wenn auch träge, wieder vorhanden. Thomsen hob deshalb schon hervor, das die Pupillenstarre bei Alkoholisten einer Rückbildung fähig zu sein schiene.

Auch Siemerling beobachtete in einem Falle von Alkoholismus (unter 29) reflektorische Pupillenstarre; gleichzeitig bestand das Westphalsche Zeichen. In einer späteren Arbeit hat derselbe Autor das Vorkommen der Lichtstarre bei Alkoholisten als sehr selten bezeichnet und darauf hingewiesen, daß wir da, wo dieses Symptom konstatiert würde, an eine Beteiligung des Sehnerven zu denken hätten.

Moeli hatte bei seinen ersten Untersuchungen (1885) Lichtstarre, und zwar isolierte Lichtstarre, zuweilen beobachtet, es war ihm aber schon damals aufgefallen, daß sich in drei Fällen eine ursprünglich sehr schlechte Lichtreaktion später erheblich besserte, „einmal bis zum völligen Freiwerden". In einer späteren Publikation (1897) hat dann derselbe Autor sehr bemerkenswerte Mitteilungen über das Resultat seiner erweiterten Erfahrungen gemacht. Er hatte inzwischen so oft eine Wiederherstellung der Pupillenreaktion bei Trinkern beobachtet, daß er nunmehr nicht mehr mit Sicherheit das Vorkommen dauernder Lichtstarre bei Alkoholisten anzunehmen geneigt war. Diese auf eine sehr große

persönliche Erfahrung gestütze Auffassung Moelis ist von so großer prinzipieller Wichtigkeit, daß es gestattet sein mag, seine Schlußsätze hier wiederzugeben. Sie lauten: „Ob in der Tat die bei Alkoholisten in sehr seltenen Fällen vorkommende vollständige und länger dauernde Lichtstarre wirklich auf Alkoholmißbrauch beruht, erscheint sonach nicht ganz sicher. Daß eine vorübergehende Trägheit so bedingt sei, wird eher zuzugeben sein. Natürlich liegt aber die Frage vor, ob die Grundlage, der Sitz des Leidens hier nicht ein anderer sei, als bei Tabes und Paralyse. Es könnte wohl an eine peripherische Entstehung im zentripetalen oder zentrifugalen Reflexbogen gedacht werden. Die häufige temporale Ablassung der Pupillen, die nicht ganz seltene Sehstörung mäßigen Grades (Nebel) sind in der ersten Richtung zu erwähnen. In anderen Fällen wird die Störung der C. V. (Konvergenzreaktion Ref.) und die bereits früher von mir erwähnte Eigentümlichkeit, daß öfters bloß einzelne Abschnitte des Pupillenringes sich bewegen, bei der Häufigkeit anderweitiger neuritischer Veränderungen beim Alkoholismus und zwar gerade in den Verzweigungen der Nerven auf den zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens hinweisen".

Moeli empfiehlt dann ferner, auch bei Alkoholisten das Verhalten der Saengerschen Erholungsreaktion zu prüfen, also festzustellen, ob sich ein erloschener Reflex nach Aufenthalt im Dunkeln nicht wiederherstellt. Bei Tabes ist das bekanntlich nicht der Fall.

Wir haben oben, als wir von Moelis Zweifel an dem Vorkommen des echten Robertsonschen Zeichens bei Trinkern sprachen, den Ton auf das dauernde Fehlen der Lichtreaktion gelegt. Daß vorübergehende Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion in ganz seltenen Fällen vorkommen kann, das steht fest und ist namentlich durch Uhthoffs Untersuchungen erwiesen, der in 10 von 1000 Fällen isolierte reflektorische Starre sah.

Interessant sind in dieser Beziehung die Krankengeschichten, die Raimann mitgeteilt hat, und die uns in anderem Zusammenhange gleich noch beschäftigen werden. Es handelt sich um 10 Alkoholisten, die sämtlich Lichtstarre gezeigt hatten — nebenbei bemerkt neben anderen Augenmuskellähmungen. In allen diesen Fällen hat sich der Lichtreflex schließlich wieder hergestellt und in einigen war vorher die reflektorische in absolute Starre übergegangen.

Wir könnten die bisher gegebene Literaturübersicht durch die Erwähnung einer ganzen Reihe anderer Arbeiten (Jolly, Bernhardt, Marina, Boedecker) vervollständigen, prinzipiell abweichende Angaben enthalten aber diese Publikationen nicht. Nur sei noch nachgetragen, daß Nonne bei einem Alkoholisten myotonische Reaktion beobachtet hat, während die Behauptung Bruntons, bei Alkoholneuritis bleibe der Lichtreflex erhalten, die Konvergenzreaktion dagegen gehe verloren, als höchstens für ganz seltene Ausnahmefälle zutreffend, wohl unberücksichtigt bleiben darf.

Wir würden also feststellen können, daß die häufigste Innervationsstörung der Iris beim Alkoholismus die absolute Pupillenträgheit, seltener die absolute Pupillenstarre ist, und daß in einem Stadium der Entwicklung oder der Rückbildung dieses Zustandes vorübergehend einmal die Konvergenzreaktion soviel besser von statten gehen kann, als wie die Verengerung der Pupille auf Licht, daß dadurch das Bild des Robertsonschen Phänomens vorgetäuscht wird. In der großen Mehrzahl der Fälle aber, in denen das der Fall ist und die Pupille reflektorisch ganz starr erscheint, obwohl sie an sich beweglich ist, handelt es sich gleichzeitig um Reflextaubheit infolge einer Neuritis des Sehnerven. Eine bloße Herabsetznug der Lichtreaktion ist häufiger (nach Uhthoff kommt sie in 2,5 % der Fälle vor) und ungefähr ebenso häufig, wie die Pupillendifferenz (Uhthoff). Im übrigen darf die Bedeutung aller dieser Symptome bei den Trinkern nicht überschätzt werden, Uhthoff fand, alle Störungen zusammengerechnet, nur bei 60 von 1000 Alkoholisten Veränderungen der Irisinnervation.

Welches sind nun die Ursachen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser klinisch festgestellten Krankheitszeichen?

In Frage kommen ja nur Stamm- und Kernlähmungen. Daß die Entzündung des Sehnerven, die Alkoholamblyopie, die ja einen gewissen Grad von Reflextaubheit als Teilerscheinung in sich schließt, relativ häufig ist, ist bekannt. Fraglich ist dagegen, wie viele von denjenigen Störungen, die auf eine Leitungsunterbrechung im zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens hinweisen, auf eine Neuritis des dritten Hirnnerven oder der Nervi ciliares breves bezogen werden müssen. Wir haben Moelis Auffaßung bereits wiedergegeben, sie basiert auf der unzweifelhaften Tatsache, daß der chronische Alkoholmißbrauch sehr häufig zu Nerven-

entzündungen, zur Polyneuritis führt. Es liegt deshalb durchaus nahe, auch für die Funktionsstörung der Innenmuskeln des Auges die gleiche Schädlichkeit verantwortlich zu machen, die dann dadurch, daß sie bald den Okulomotoriusstamm, bald einige oder alle Ziliarnerven betreffen kann, alle die vielgestaltigen Formen erklären würde, unter denen Augenmuskellähmungen bei Alkoholisten aufzutreten pflegen. In vieler Hinsicht würde diese Auffassung mit der Marinas zusammentreffen, der freilich für die Mehrzahl der Fälle, in denen nämlich der Sphinkter iridis an der Erkrankung teilnimmt, eine Stammläsion des motorischen Augennerven selbst nicht heranziehen würde. Denn diese könnte nach seiner Theorie über die Bedeutung des Ziliarganglions erst relativ spät zur Parese der inneren Muskeln des Auges führen.

Die Theorie Marinas, die ja freilich noch nicht als Tatsache erwiesen ist, ist es auch, mit der das Ergebnis einer der neuesten Arbeiten über die alkoholistischen Augenmuskellähmungen am meisten im Widerspruche steht. E. Raimann, dessen Untersuchungen oben bereits genannt wurden, neigt auf Grund der von ihm und anderen erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde der Ansicht zu: Die Augenmuskelparesen der Trinker hätten meist, wenn nicht immer einen zentralen Ursprung, hätten Kernläsionen zur Voraussetzung.

Für einige Fälle stand das ja ohnedies fest, für diejenigen nämlich, die klinisch und pathologisch-anatomisch als Poliencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) erkannt waren. Nun hat aber Raimann bei 10 Kranken, die klinisch doch sehr wesentlich von den Wernickeschen Beobachtungen unterschieden waren, post mortem bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen im Mittelhirn festgestellt, die ohne weiteres eine Analogie mit jenen Encephalitisformen nahe legten. Raimann schildert diese Veränderungen auf Grund seiner und anderer Fälle wie folgt; man findet im dritten Ventrikel, im Aquaeductus Sylvii, und im oberen Teil der vierten Hirnkammer, manchmal bis gegen das Rückenmark herunter: „kolossale Erweiterung der mit Blut strotzend gefüllten Arterien, Kapillaren und Venen, Schwellung der Endothelien und vereinzelt Gefäßverkalkung oder Thrombenbildung. An manchen Präparaten empfing man den Anschein neugebildeter, geweihartig verästelter Kapillaren. Hinzu gesellten sich in allen Fällen Blutungen, die von der kleinsten mikroskopischen Ausdehnung angefangen bis Hirsekorn- ja bis Linsen-

größe erreichten. In der Regel beschränkten sich diese Hämorrhagien strenge auf die graue Substanz und die unmittelbare Umgebung der Augenmuskelkerne; manchmal freilich reichten sie bis in den distalsten Teil der Rautengrube hinuter, andererseits bis in den Streifenhügel hinauf; sie verschonten die Corpora mamillaria nicht, waren selbst in der Pia mater zu sehen und gingen in einzelnen Fällen selbst centimeterweit in die weiße Substanz hinein, so daß sie benachbarte Markscheiden zum Zerfall brachten. Sonst beteiligten sich die Gewebselemente nicht allzu viel an dem von den Gefäßen ausgehenden Prozesse, sie wurden meist nur auseinander gedrängt; die graue Substanz erschien geschwollen, maschig gelockert, eventuell ödematös durchfeuchtet. Selten waren auch die Nervenkerne degeneriert"*). „Die Nerven der gelähmten Augenmuskeln erschienen fast immer normal oder doch nur unbedeutend affiziert".

Raimann möchte danach alle Fälle von alkoholischer Ophtholmoplegie als Variationen eines pathologisch-anatomischen Prozesses zusammenfassen. Er muß sich dabei freilich selbst einen Einwand machen: hin und wieder werden bei der Obduktion von Trinkern Hämorrhagien an typischer Stelle gefunden, Bilder gewonnen, die der Polioencephalitis superior ähnlich sind, ohne daß intra vitam Augenmuskelstörungen bestanden hatten; auch das Umgekehrte kommt vor, daß bei Lebzeiten des Kranken schwere Lähmungen bestehen und nach dem Tode anscheinend normale Gewebsverhältnisse vorliegen.

Nun könnte man sagen, da die Nervenkerne meistens nicht degeneriert gefunden werden, brauche nicht jede ihnen räumlich naheliegende Blutung etc. zu einer Parese zu führen. Dieser Schluß wäre vielleicht zuzulassen, aber dann dürfte mit ebenso viel Recht gefragt werden, weshalb sollen die Lähmungen, die festgestellt wurden, auf nicht nachweisbare Läsionen der uns gleichfalls normal erscheinenden Kerne zurückbezogen werden?

Raimann gibt zu, „es wäre denkbar, allerdings erst zu erweisen, daß einmal auch eine Polyneuritis sich in den Augenmuskelnerven lokalisierte" und wirft die Frage auf, wann kann man intra vitam den zentralen Sitz des Prozesses absolut sicher behaupten? Er beantwortet sie, zum Teil in Anlehnung an die Arbeiten Mauthners: „Erstens, wenn eine progressive Lähmung der äußeren Augenmuskeln sich entwickelt mit Freibleiben der

*) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

inneren Muskulatur;" zweitens bei typischer (isolierter) reflektorischer Pupillenstarre; drittens bei reiner Sphincterlähmung; viertens, wenn eine Okulomotoriuslähmung sich mit Miosis verbindet; fünftens endlich bei reiner Ophthalmoplegia interna.

Man kann das für den zweiten, vierten und fünften Fall zugeben, aber auch das nur unter der Voraussetzung, daß mit „zentral" „intracerebral" (im Sinne von Moebius) gemeint ist: um eine Kernlähmung handelt es sich zum mindesten beim Robertsonschen Zeichen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht. Den ersten und dritten Fall dagegen können wir heute gerade so gut mit Hilfe der Marinaschen Hypothese so erklären, daß bei einer Neuritis des Okulomotorius die inneren, bei einer Läsion des Ziliarganglions (oder der Ziliarnerven) die äusseren Augenmuskeln frei bleiben werden.

Immerhin hat die Auffassung Raimanns vieles für sich; es ist ja schon der Versuch, für ätiologisch einheitliche Krankheitsvorgänge auch gleichartige pathologisch-anatomische Prozesse verantwortlich zu machen, an und für sich gewiß berechtigt und dankenswert. Eines scheint mir aber doch etwas mehr gegen die Allgemeingiltigkeit dieser Darstellung zu sprechen, als das Raimann hervorgehoben hat: das ist die Heilbarkeit, die außerordentliche Flüchtigkeit der alkoholischen Augenmuskelstörungen im allgemeinen und der Pupillensymptome der Trinker im besonderen. Wir haben ja oben von der Rückbildungsfähigkeit dieser Kranhheitszeichen gesprochen. Bei der echten Wernickeschen Krankheit dagegen ist die Prognose doch recht ungünstig.

Die pathologische Anatomie also auch der alkoholischen Pupillenstörungen ist noch nicht vollkommen erforscht.

Von anderen giftigen Genußmitteln, die gelegentlich Pupillenstörungen veranlassen können, sei hier nur noch das Nikotin anhangsweise erwähnt, weil dieses naturgemäß zu diagnostischen Irrtümern gelegentlich den Anlaß geben könnte. Uhthoff gibt an, ein gewisser Grad von Pupillenverengerung bei erhaltener Lichtreaktion sei keine seltene Begleiterscheinung der Tabakvergiftung, eine Tatsache, die auch mit den experimentellen Ergebnissen mancher Forscher im Einklang stünde. Aber auch reflektorische Pupillenstarre käme in seltenen Fällen vor (vorübergehend? Ref.).

Opiummißbrauch, Morphinismus, Bromismus.

Es liegt nicht in dem Plane dieser Arbeit, alle diejenigen Gifte zu berücksichtigen, die auch zu Pupillenveränderungen führen können, es ist das um so überflüssiger, als im Graefe-Saemischschen Handbuch die Augenveränderungen bei Vergiftungen eine vollständige Darstellung durch Uhthoff erfahren haben. Dagegen müssen wir auf diejenigen Arzneimittel hier kurz eingehen, die gerade der Nervenarzt besonders häufig anwendet, und deren Wirkung auf die Pupillen ihm deshalb bekannt sein muß.

Die häufigsten Veränderungen der Irisinnervation beobachten wir bei Kranken, die Opium oder Morphium erhalten. Schon einmalige Dosen, die nicht einmal stark zu sein brauchen, haben eine gewisse Miosis zur Folge, die stunden- und selbst tagelang bestehen und alle sonstigen Wirkungen dieser Mittel überdauern kann. Dieser Zustand wird nun chronisch, wenn Opium oder Morphium regelmäßig gegeben werden, so daß da, wo es gilt, einen Morphinisten zu entlarven, die Enge der Pupillen eventuell eine gewisse Rolle spielen kann. Daß derartige hochgradig verengte Pupillen weniger ausgiebig reagieren, als wie die eines Gesunden, ist selbstverständlich; ob außer der Amplitude auch die mittlere Geschwindigkeit der Irisbewegungen herabgesetzt ist, darüber fehlen hinreichend exakte Untersuchungen. Die Reaktion auf Licht wird durch beide Gifte niemals ganz aufgehoben, nur da, wo diese Schädlichkeit mit einer anderen zusammentrifft, also z. B. im physiologischen Senium, kann der Lichtreflex ganz erlöschen. (Uhthoff). Immer aber handelt es sich dann um das Bild der absoluten Starre bezw. Trägheit.

Auffallend schnell ändern sich nun häufig diese Verhältnisse, wenn das Opium oder das Morphium entzogen wird. Mydriasis und abnorm lebhafte Reaktion sind dann als Abstinenzerscheinungen beobachtet worden (Siemerling u. a.). Es ist dazu keine plötzliche und keine vollständige Entziehung erforderlich, ich habe erst kürzlich maximal weite und sehr (abnorm?) prompt reagierende Pupillen bei einem Kranken gesehen, der noch bis zu einem Dezigramm Morphin täglich erhielt.

Von anderen Schlaf- und Beruhigungsmitteln, die in der psychiatrischen Praxis beliebt sind, wäre dann noch das Chloralhydrat, das die Pupillen verengert, das Paraldehyd, das sie in therapeutischen Dosen (ebenso wie Sulfonal, Trional, Veronal,

gar nicht beeinflußt (Verfasser), und endlich das Hyoszin zu erwähnen, dessen mydriatische Wirkung bekannt ist.

Wichtiger ist die Kenntnis der Bromwirkung. Gilles de la Tourette hat bei Epileptikern die Bromkali erhielten, auf die Pupillen geachtet und ist zu dem Resultat gekommen, daß sie infolge dieser Arznei allmählig weiter würden und dann träge reagierten. Er will dieses Verhalten geradezu benutzen, um die Wirkung des Mittels auf das Nervensystem zu kontrollieren. Diese Angaben wären, wenn sie als allgemein gültig bestätigt würden, vielleicht geeignet, die Divergenz der Anschauungen, die hinsichtlich der Pupillen der Epileptiker außerhalb der Anfälle besteht (vgl. das Kapitel Epilepsie), zu erklären.

Andere Bromverbindungen und ebenso Jodpräparate scheinen ähnlich zu wirken.

Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems.

Epilepsie.

Von allen Erkrankungen des Nervensystems, deren pathologische Anatomie wir nicht kennen, ist die Epilepsie diejenige, bei der am regelmäßigsten Pupillenstörungen beobachtet werden. Freilich sind die Veränderungen, an die wir dabei in erster Linie denken, nur den Anfällen, den periodisch auftretenden, akuten Krankheitsäußerungen eigentümlich, welche das Grundleiden charakterisieren.

Daß die Pupillen im epileptischen Anfall gewöhnlich starr werden, ist allgemein bekannt, man bezeichnet diese Starre meist als „reflektorische", wohl weil sich die Konvergenzreaktion bei Bewußtlosen nicht prüfen läßt, in Wirklichkeit handelt es sich stets um „absolute" Starre im Sinne unserer Definition. Wir haben das früher bereits besprochen und kommen gleich noch darauf zurück.

Romberg scheint zuerst die große praktische Bedeutung dieses Symptoms erkannt und auf seine Verwertbarkeit speziell für die Erkennung simulierter Krämpfe hingewiesen zu haben. Seitdem hat sich die Ansicht, die Pupillenstarre im Anfall sei absolut beweisend für die Diagnose Epilepsie, so allgemeine Geltung verschafft, daß es einer ganzen Reihe von Publikationen bedurfte, um dieses Dogma zu erschüttern. Freilich daß im epi-

leptischen Insult die Pupillen ausnahmsweise einmal reagieren können, war schon mehrfach angegeben worden (Féré, Oppenheim, Steffens, Binswanger u. a.) man hatte diese Mitteilungen aber nie recht beachtet. Und in der Tat sind diese Fälle so selten, daß sie bei den diagnostischen Erwägungen im Einzelfall ruhig ignoriert werden dürfen. Wohl aber muß heute mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß auch im hysterischen Anfall die Pupillenreaktion einmal fehlen kann, eine Tatsache, auf die wir im nächstfolgenden Kapitel ausführlich einzugehen haben werden. Hier sei vorweggenommen, daß auch die Mitteilungen über dieses Vorkommnis, die in den letzten Jahren berechtigtes Aufsehen erregt haben, nicht ohne Vorläufer gewesen waren; nur hatten diese früheren Aufgaben ebenfalls niemals ernstlich Beachtung gefunden und waren später vollends vergessen worden. Überdies stand die Meinung, am Verhalten der Pupillen seien die epileptischen und hysterischen Anfälle unbedingt sicher zu unterscheiden, ja auch Jahrzehnte lang so fest, daß ihr alle Beobachtungen, die sie hätten erschüttern können, dann mit mehr oder weniger Zwang untergeordnet wurden, wenn es nicht anging, sie zu ignorieren. So konnte es erfahrenen Klinikern nicht entgehen, daß manche Individuen heute im Anfall Pupillenstarre zeigten und ein anderes Mal nicht; man erklärte das durch die Annahme einer Hystero-Epilepsie, einer Koexistenz beider Neurosen (Siemerling).

Über das Vorkommen dieser Krankheitsform, deren Wesen in der Vereinigung zweier prinzipiell voneinander verschiedenen Erkrankungen bei einem Individuum bestehen sollte, sind ja die Ansichten der Autoren auch heute noch geteilt. Hoche leugnet eine wirkliche Mischung beider Neurosen, Binswanger nimmt ihre Existenz an. Jedenfalls aber darf mit Bestimmtheit eines gesagt werden: daß die Pupillensymptome nicht geeignet sind, Binswangers Ansicht zu stützen; nachdem durch Karplus Pupillenstarre auch im durch Suggestion ausgelösten hysterischen Anfall sicher festgestellt wurde, darf ein unzweifelhaft hysterisches Individuum nicht mehr deshalb auch für epileptisch angesehen werden, weil seine Anfälle einmal mit erhaltener, das andere Mal mit fehlender Lichtreaktion verlaufen.

Wir dürfen also feststellen, daß der Tatsache der im Anfall beobachteten Pupillenstarre an sich für die Diagnose: Epilepsie eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zukommt, und hätten nun-

mehr zu untersuchen, ob vielleicht die genauere Symptomatologie der Pupillenveränderungen, die in den Paroxysmen dieser Neurose und in denen der Hysterie zu beobachten sind, nicht Unterschiede enthält, die ihrerseits diagnostisch verwertet werden könnten. Auch das ist, wir wollen das vorwegnehmen, nicht der Fall; die Störungen der Irisinnervation im epileptischen und hysterischen Krampfanfall können im Erfolg ganz gleichartig sein, das wird der Vergleich der jetzt folgenden Darstellung mit der im nächstfolgenden Kapitel gegebenen Schilderung der hysterischen Pupillensymptome ohne weiteres lehren.

Die reaktionslosen Pupillen der Epileptiker sind während des Krampfanfalles meist maximal weit, so weit, daß man auf eine völlige Erschlaffung der Sphincter iridis notwendig schließen muß. Das ändert sich gewöhnlich auch nicht, wenn Bulbusbewegungen erfolgen, ja selbst wenn die Augen stark konvergieren. Ebensowenig vermag die intensivste Helligkeitssteigerung die Pupillen zu verengern oder ein starker sensibler Reiz die Mydriasis noch mehr zu steigern. Die Pupillen sind also „absolut" starr in dem Sinne, daß alle physiologischen Reaktionen der Irismuskeln vermißt werden. Während des tonischen Stadiums besteht aber zumeist eine „absolute" Starre auch insofern, als der Pupillendurchmesser sich auch spontan, selbst während einer langen Beobachtungsdauer, nicht ändert. Ich habe bei einem Kranken während einer längeren Serie von Krampfanfällen, zwischen denen sich die Lichtreaktion nicht wiederherstellte, vier Stunden lang dieselben (beiderseits gleichen) Maße erhalten. Im klonischen Stadium, ferner zuweilen im Beginn und endlich namentlich am Ende des Anfalles, im postepileptischen Sopor ist dies häufig anders. Siemens beschrieb eine Pupillenverengerung als initiales Symptom, das dem Anfall vorausginge; Gowers und Binswanger haben das für manche Fälle zugegeben, andere (Wittowski) bestreiten es. Eine gewisse Bestätigung jener klinischen Erfahrung enthalten die Angaben Fürstners, der bei Tieren experimentell (durch Kreatinin) epileptische Anfälle hervorrief und vor dem Ausbruch der Krämpfe enge, während der Zuckungen starre und weite Pupillen beobachtete. Ich habe aus bestimmten Gründen diese Versuche (zum Teil mit der freundlichen Unterstützung von Herrn Kollegen Merzbacher) wiederholt und habe in der Mehr-

zahl der Fälle das gleiche Resultat erzielt*). Während der klonischen Krämpfe sind Pupillenschwankungen nicht ganz selten, es handelt sich dann meist um recht ausgiebige, kräftige Zuckungen der Iris, die in unregelmäßigen Intervallen, oft nur in einer oder in zwei Sekunden einmal, häufig aber auch sehr rasch hintereinander erfolgen (Robin, Gowers, Siemerling). Eine maximale Miosis wird dabei fast nie erreicht, überhaupt gewinnt man bei der Beobachtung dieser Erscheinung den Eindruck, als ob es sich um eine kurzdauernde Unterbrechung der dilatierenden Einflüsse handle und nicht um aktive Sphincterkontraktionen: die Pupille kehrt meist sehr schnell in ihre Ursprungslage (Mydriasis) zurück und verharrt eigentlich niemals auch nur für Sekunden in Miosis oder in Mittelstellungen. Daß ähnliche krampfartige Zuckungen von Knies auch am Ziliarmuskel beobachtet sind, wurde früher schon erwähnt. Als wichtig möchte ich hervorheben, daß die Pupillen auch in diesem Stadium auf Licht nicht reagieren, und daß die Oszillationen auch von den Bewegungen des Bulbus vollkommen unabhängig sind. Im übrigen kann dieser Zustand, für den wohl die Bezeichnung: Hippus zutrifft, den eigentlichen Anfall sehr lange überdauern; ich habe bei einem epileptischen Kinde Lichtstarre und diese Iriszuckungen noch $1^1/_2$ Stunden nach dem Erwachen gesehen; allerdings war das Sensorium während dieser ganzen Zeit noch nicht ganz frei, der Kranke noch leicht benommen und schläfrig.

Überhaupt sind die Pupillenstörungen nicht an die Krämpfe der Körpermuskulatur gebunden, ja selbst Bewußtseinsverlust und reflektorische Starre brauchen nicht immer miteinander kombiniert zu sein. Einen Beleg für den ersten Teil dieser Behauptung enthält die Beobachtung Thomsens, der bei einem Patienten im Dämmerzustande 24 Stunden lang Starre der mittelweiten Pupillen konstatierte; auf der anderen Seite sah Oppenheim in einem letal endigenden Falle von epileptischem Koma die Pupillen sich bis kurz vor dem Tode auf Licht prompt verengern. Beide Beobachtungen sind ungewöhnlich, im Status epilepticus und im epileptischen Koma ist Pupillenstarre die Regel, und in der Mehrzahl der Dämmerzustände sind die Irisreaktionen nicht in so grober Weise geschädigt wie in Thomsens Fall; dagegen hat

*) Im übrigen wurde dabei festgestellt, daß Kokain, Homatropin und Eserin die maximale Mydriasis im Anfall nicht beeinflußt — wenigstens nicht in schwacher Verdünnung; meine Untersuchungen darüber sind noch nicht ganz abgeschlossen.

Ziehen zuweilen epileptische Schlafzustände mit Miosis und Lichtstarre gesehen. Über eigene Untersuchungen soll unten im Zusammenhange berichtet werden.

Einen Versuch, die dem epileptischen Anfall eigentümlichen Pupillenstörungen einheitlich zu erklären, haben wir bereits früher gemacht, hier sei nur noch bemerkt, daß diese Erklärung auch für die gelegentlich beobachteten Variationen dieser Symptome zutreffen würde. Ebenso wie epileptische Krämpfe einmal vorwiegend oder ausschließlich nur eine Körperhälfte befallen können, kann die Irisinnervation gelegentlich nur an einem Auge oder an einem Auge stärker gestört und Anisokorie (Gowers) die Folge davon sein. Schwerer sind dagegen die elliptischen Pupillenformen und die exzentrisch gelegenen Pupillen (Féré) zu deuten, immerhin können auch diese Symptome noch am zwangslosesten durch krankhafte Rindenvorgänge erklärt werden; denn alle subkortikalen Innervationsstörungen, die einzelne Ziliarnerven in stärkere Erregung versetzen als andere, äußern sich in verzogenen, ganz unregelmäßig gestalteten Pupillen, und diese werden bei der echten, genuinen Epilepsie wohl niemals beobachtet.

Im übrigen wäre nachzutragen, daß alle Symptome, die den Anfällen der genuinen Epilepsie eigentümlich sind, insofern keine spezifische, diagnostische Bedeutung besitzen, als sie auch bei jedem epileptoiden Insult auftreten können, gleichviel durch welche Hirnveränderungen er bedingt ist. Nur in den Krampfanfällen bei der Encephalitis soll, wie wir früher erwähnt haben, Pupillenstarre in der Regel nicht vorkommen, während im urämischen Anfall ganz ähnliche Pupillenstörungen beobachtet sind, wie im klassischen epileptischen Insult (Fürstner).

Wir haben oben ausgeführt, daß die Innervationsstörungen der Irismuskeln bei den Epileptikern nicht an die Krampfanfälle gebunden sind, da sie auch in jenen Zuständen auftreten können, die als Folge, als Vorläufer oder als Äquivalent eines motorischen Insults beobachtet werden, und da sie ferner alle gröberen Veränderungen körperlicher und psychischer Art zu überdauern vermögen. Es bleibt nun zu prüfen, ob und inwiefern die Pupillen bei der Epilepsie überhaupt außerhalb des Paroxysmus von der Norm abweichen.

Gray, Moeli, Siemerling, Uhthoff und andere Autoren haben eine auffallend lebhafte Pupillenreaktion in den Intervallen

zwischen den einzelnen Anfällen gefunden, eine Veränderung, deren Vorkommen mehrere Autoren (Musso, Marie u. a.) bestreiten. Nun gilt für diese Divergenz der Anschauungen das, was bei allen Untersuchungen über quantitative Unterschiede der Irisbewegungen berücksichtigt werden muß: alle Methoden, bei denen die Entscheidung über den Grad einer Pupillenreaktion dem subjektiven Ermessen des Untersuchers überlassen bleibt, gestatten in diesen Fragen kaum mehr als Vermutungen. Nun hat neuerdings Fuchs mit Hilfe der photographischen und der graphischen*) Methode 7 Epileptiker untersucht und bei ihnen eine besonders große Exkursionsweite sowohl, als auch eine gesteigerte mittlere Geschwindigkeit der durch die Belichtung ausgelösten Pupillenverengerung festgestellt. Besonders macht Fuchs auf einen auffallenden Gegensatz, der in dieser Beziehung zwischen den Epileptischen und den Hysterischen bestünde, aufmerksam.

Ich selbst habe die gleiche Frage in anderer Weise in Angriff genommen, bin aber bis jetzt zu wenig eindeutigen Resultaten gekommen. Meine Absicht war zu prüfen, ob etwa die Reizschwellen für die galvanische Reflexempfindlichkeit bei Epileptikern (außerhalb der Anfälle) niedriger lägen als bei Gesunden; dabei stellte sich nun aber eine Reihe von Schwierigkeiten heraus, deren wesentlichste — wenn wir von der bisher noch ungenügenden Ausbildung der galvanischen Untersuchungmethode überhaupt absehen — in der früher schon erwähnten Bromwirkung begründet ist. Es erwies sich, in Bestätigung der Angaben de la Tourettes, als ganz gesetzmäßige Tatsache, daß bei Kranken, auch nicht epileptischen, die Brom (Bromkali, Bromnatrium, Bromipin) längere Zeit hindurch erhalten hatten, durchschnittlich erst bei sehr viel stärkeren Strömen eine reflektorische Sphincterreaktion zu erhalten war, als bei allen anderen; zuweilen führten selbst Stromstärken von 4 M.-A. unter sonst günstigen Bedingungen überhaupt zu keinem positiven Resultat. Diese Fehlerquelle muß also zunächst einmal ausgeschalten werden, und damit wird die Möglichkeit, Epileptiker zu untersuchen, natürlich sehr wesentlich eingeschränkt. Gleichwohl möchte ich einiges über meine nicht abgeschlossenen Ergebnissen hier kurz mitteilen, nicht weil ihnen an sich schon irgend ein Wert zukäme, sondern weil dadurch vielleicht Nachuntersuchungen an grossen Epileptiker-

*) Näheres darüber muß in der Arbeit von Fuchs selbst nachgelesen werden.

anstalten angeregt werden könnten, die gewiß nicht ganz ohne Interesse sein würden.

Bei den sechs Kranken, die frisch in die Anstalt kamen und bei denen jede Bromwirkung bestimmt angeschlossen werden konnte, wurde eine Lichtempfindung durchschnittlich mit Strömen von 0,53 M.-A. (bei Anodenschluß), eine reflektoriche Irisbewegung mit solchen von im Mittel 0,65 M.-A. ausgelöst; das danach berechnete Verhältnis zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit wäre also 1 : 1.25. Dieser Bruch ist kleiner als bei Gesunden (1 : 1,5 bis 4,0), was aber wichtiger ist, der kleinste pupillomotorisch wirksame galvanische Reiz konnte durchweg außerordentlich niedrig gewählt werden. — Im übrigen verhielten sich diese Pupillen durchaus normal, auch die reflektorische Erweiterung ging in der gewöhnlichen Weise von statten. — Die durchschnittliche Pupillenweite betrug in diesen Fällen $4^1/_2$ bis 6 mm.

Über das Verhalten der Pupillen im Anschluß an epileptische Anfälle habe ich im ganzen sieben Einzelbeobachtungen bei drei von diesen Kranken machen können. Die galvanische Reflexempfindlichkeit war dann, sobald der Lichtreflex überhaupt wiedergekehrt war, fast sofort noch mehr gesteigert als im Intervall, sodaß schon in Zuständen, in denen die Kranken noch so wenig bei klarem Bewußtsein waren, daß Schliessungsblitze überhaupt nicht angegeben wurden, schon Ströme von 0,06 M.-A. wirksam gewesen sind und solche von 1,0 M.-A. so kräftige Irisbewegungen ausgelöst haben, wie ich sie sonst auf diesem Wege nie erhalten konnte. Im übrigen zeichneten sich die Pupillen in diesen Phasen nur noch dadurch aus, daß sie etwas weiter waren, als wie gewöhnlich.

Zweimal konnte ich dann endlich Kranke im Dämmerzustande untersuchen. Beide fielen zunächst schon bei oberflächlicher Betrachtung durch das Bestehen einer hochgradigen Mydriasis (7 bezw. $7^1/_2$ mm) auf. Die elektrische Reflexerregbarkeit war bei beiden herabgesetzt, so daß in dem einen Falle erst Ströme von $2^1/_2$ M.-A. wirksam wurden, in dem anderen solche von $4^1/_2$ M.-A. noch versagten. Ebenso fehlte die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize. Die Iris konnte also bei diesen Kranken nur durch stärkere Belichtung und durch Konvergenzimpulse in Bewegung gebracht werden. Durch die Herabsetzung der galvanischen Reflexerregbarkeit, das sei gleich hier bemerkt, unterschieden sich die Pupillen von jenen ebenfalls anormal in-

nervierten, die wir bei der Dementia praecox noch kennen lernen werden. Dagegen können ganz ähnliche Zustände bei (Gesunden und) anderen Kranken durch hochgradige Affekte ausgelöst werden, und darin liegt auch wohl die Erklärung dieser Störung. Man kann sich unschwer vorstellen, daß ein abnormer Hirnzustand, mag er nun als physiologische oder krankhafte seelische Erregung oder als epileptische Bewußtseinstrübung in die Erscheinung treten, die Pupille so maximal erweitern kann, daß sie einer weiteren reflektorischen Dilatation durch wesensgleiche Reize nicht mehr fähig ist.

Im übrigen läßt sich aus diesen zuletzt referierten Untersuchungen vorläufig nur das eine schließen: daß die Innervationsstörungen der Pupillen bei den Epileptikern sehr viel komplizierter zu sein scheinen, als man bisher gemeinhin angenommen hat.

Hysterie.

Die unscharfe Begrenzung jener Krankheitsvorgänge, die wir hysterisch nennen, die Unmöglichkeit, in einer scharf geprägten Begriffsbestimmung das gemeinsame Wesen aller dieser Krankheitsäußerungen auszudrücken, und die daraus resultierende Unsicherheit der Anschauungen über die Zugehörigkeit dieses oder jenes Symptomes zur Hysterie, das sind die Ursachen, aus denen die hysterischen Pupillenstörungen bis vor ganz kurzer Zeit so gut wie gar nicht bekannt waren, und aus denen sie auch heute noch der Gegenstand zahlreicher Kontroversen sind. Ein sehr wesentlicher Fortschritt, der über den Rahmen des tatsächlich Gewonnenen weit hinausgeht, ist jedoch heute schon erzielt: die Neigung, klinische Erfahrungen theoretischen Spekulationen über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit dieser oder jener Zustände bei einer bestimmten Krankheit unterzuordnen, ist selten so sehr ad absurdum geführt, als fehlerhaft erwiesen worden, als wie durch die in den letzten Jahren angesammelte, jetzt schon recht umfangreiche Kasuistik über hysterische Pupillenstörungen.

Man hat das Vorkommen von krankhaften Veränderungen der Irisinnervation auf hysterischer Basis früher deshalb für unmöglich gehalten, weil man „hysterische" Muskelstörungen nicht in Gebieten erwartete, die dem Willen normalerweise entzogen sind. Hoche hat demgegenüber in seinem Referate über „die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie" darauf hin-

gewiesen, daß die vasomotorischen Phänomene allein genügen würden, dieser Voraussetzung den Boden zu entziehen; überdies eröffneten auch beim Normalen gelegentlich hohe Grade des Affektes Bahnen, die dem Willen sonst verschlossen sind; für die Hysterie sei diese Annahme sicherlich ebenso zulässig. Wir haben einen Beleg für diese Auffassung schon mehrfach erwähnt: die maximale Mydriasis, die bei Gesunden und Kranken infolge starker seelischer Erregungen auftreten und die so hochgradig und nachhaltig sein kann, daß selbst starke sensible Hautreize diese Pupillen unbeeinflußt lassen; ja bei einer melancholischen Kranken war unter diesen Umständen, wie früher gesagt, auch der Lichtreflex erloschen.

Ich zweifle nicht daran, daß man dazu bemerken wird, diese in der Involution befindliche Kranke sei eben auch hysterisch gewesen; es ist das ja schließlich möglich und ist vor allem für unsere Zwecke hier ganz gleichgültig. Wir kennen eben die Grenzen der Krankheit Hysterie nicht und wollen hier nur beweisen, daß die Analogie zwischen den vasomotorischen und den Pupillenstörungen bei der Hysterie in der Tat besteht. Beide können so hochgradig und so geartet sein, daß sie an sich den Verdacht einer organischen Entstehung erwecken, und sie können doch direkt durch diejenige Erkrankung bedingt sein, die wir als die „funktionelle" *κατ' ἐξοχήν* bezeichnen dürfen.

Daß die hysterische Mydriasis und eventuell die mydriatische (absolute) Starre jedoch nicht als einziges Pupillensymptom bei dieser Neurose vorkommt, haben wir bereits früher erwähnt. Maximale Miosis, Mittelstellungen und selbst elliptische Pupillarformen (Karplus) sind, mit Starre vereint, beobachtet worden. Ihre Erklärung, wie sie Hoche gegeben hat, haben wir schon besprochen und dabei des Streites, ob im Einzelfall eine Mydriasis oder Miosis „paralytisch" oder „spastisch" ist, und ob man zur Annahme einer hysterischen Lähmung eines Irismuskels überhaupt berechtigt ist, gedacht. Entschieden ist er nicht, und wir sind weit davon entfernt, zu glauben, die Sachlage sei durch unseren Hinweis auf die Hemmung, die der Okulomotoriuskern nach Braunstein von der Hirnrinde aus erfährt, klarer geworden. Ob nicht eine kortikal bedingte Sphincterlähmung doch vorkommen kann, wissen wir nicht; dagegen wissen wir, daß Reizung der Hirnrinde gewöhnlich die Pupillen erweitert, und zwar auch dann noch, wenn vorher der Sympathikus schon durchschnitten

war, und erst dann nicht mehr, wenn der Okulomotorius leitungsunfähig ist. Deshalb halten wir auch das Vorkommen einer echten spastischen Mydriasis für nicht gerade wahrscheinlich; immerhin ist die Annahme, daß in manchen Fällen auch der Sympathikuserregung wenigstens eine unterstützende Rolle zukommt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Eine spastische absolute Starre in Mydriasis dagegen kann es nicht geben, denn selbst starke Sympathikusreizung macht die Iris nicht völlig unbeweglich. Eine spastische Miosis dagegen kommt sicher vor und ist aus naheliegenden Gründen meist mit Konvergenz- bezw. Akkommodationskrampf verbunden (Aurand und Frenkel, A. Westphal u. a.), ebenso wie gelegentlich eine paralytische Mydriasis die Teilerscheinung einer Akkommodations- (Konvergenz-) lähmung sein kann (Roeder, Nonne, Beselin u. a.).

Um Akkommodationskrampf mit Miosis hat es sich in dem ersten Falle von hysterischer Pupillenstörung gehandelt, der überhaupt beschrieben ist. Er wurde von Galezowski 1878 publiziert und ist damals so gut wie ganz unbeachtet geblieben. Nicht anders erging es der Angabe Férés (1885), daß im großen hysterischen Anfall neben Veränderungen der Pupillenweite Trägheit, ja selbst Fehlen der Lichtreaktion vorkäme. Von demselben Autor stammt übrigens die Mitteilung, daß im hysterischen Dämmerzustande der Pupillendurchmesser je nach der Suggestion eines nahen oder fernen Gegenstandes wechsele. — Dann hat Boissard*) in einem Falle von hysterischer Pseudomeningitis (Meningismus) die Pupille eng gesehen.

Mehr Aufsehen erregten die Publikationen von Roeder und Donath. Dieser beschrieb eine Pupillen- (und Akkommodations)lähmung mit Mydriasis, die durch Hypnose beeinflußt und geheilt worden sein sollte. Gegen Donaths Fall ist mit guten Gründen der Einwand erhoben worden, die Störungen könnten absichtlich durch Gebrauch von Atropin herbeigeführt gewesen sein, so daß Binswanger ihn geradezu als Paradefall hysterischer Täuschung bezeichnet. Weniger gerechtfertigt war das Mißtrauen, mit dem Roeders Publikation anfangs aufgenommen worden ist. Auch hier war links der Sphincter iridis zugleich mit dem Ziliarmuskel (und dem Abduzens) gelähmt und die Mydriasis durch Eserin nicht beeinflußbar: die Möglichkeit eines

*) cit. nach Gilles de la Tourette.

Betruges wurde dadurch ausgeschlossen, daß das betreffende Auge wochenlang unter Uhrglaskollodiumverband gehalten wurde. Bei der Besprechung des Falles von Donath hat dann noch Moebius eine eigene Beobachtung über hysterische Pupillendifferenz mitgeteilt, die bei maximaler Erweiterung mit träger Reaktion verbunden war, Veränderungen, die den Schwankungen des Allgemeinbefindens parallel liefen.

Dann folgten (1896) die zusammenfassenden Arbeiten von Nonne und Beselin und Aurand und Frenkel und weiter die Veröffentlichungen von Harlan, Hitzig, Karplus, A. Westphal, Weil, Weiß, Binswanger, Block, Steffens, Kunn, Spiller, Pichler. Sie sind zum größten Teile schon in dem oben zitierten Referate von Hoche erwähnt und neuerdings in sehr vollständiger Weise von Binswanger (Die Hysterie) zusammengestellt worden; wir können uns deshalb damit begnügen, hier die Schlußfolgerungen zusammenzustellen, zu denen diese Kasuistik berechtigt. Eine Kritik der einzelnen Publikationen ist heute nicht mehr notwendig; selbst „wenn wir alles abziehen, was möglicherweise auf Rechnung absichtlicher Täuschung oder nicht genügend genauer Untersuchung zu setzen, oder als diagnostischer Irrtum in der Richtung anzusehen ist, daß eine organische zerebrospinale Affektion (Lues, Tabes, progressive Paralyse) vorhanden oder in der Entwicklung begriffen ist" (Hoche), so bleiben immer noch soviel sichere Tatsachen übrig, daß an dem Vorkommen hysterischer Pupillenstörungen innerhalb und außerhalb des Paroxysmus nicht mehr gezweifelt werden darf. Dementsprechend wird diese Tatsache an sich heute auch allgemein zugegeben.

Für die akuten Krankheitsäußerungen der Hysterie haben besonders Karplus und fast gleichzeitig A. Westphal unzweideutige Beweise dafür erbracht, daß in zweifellos hysterischen Anfällen, auch in künstlich provozierten, die Lichtreaktion fehlen kann, obwohl sie vorher nachweisbar gewesen ist und nachher wiederkehrt. In manchen Fällen ist es sogar gelungen, durch Ovarialdruck den Anfall zu beenden und damit gleichzeitig die Pupillarsymptome zu beseitigen.

Die genauere Symptomatologie dieser Störungen ergibt sich aus dem vorhin über ihre Entstehung Gesagten von selbst. Die Pupillen können im hysterischen Anfall sehr weit oder sehr eng sein, seltener werden Mittelstellungen beobachtet; immerhin kommen

auch diese vor, ebenso wie elliptische Pupillarformen (Karplus) und Schwankungen der Pupillenweite (A. Westphal). — Die Lichtreaktion ist zuweilen ganz aufgehoben (siehe unten), zuweilen nur stark herabgesetzt, beides besonders dann, wenn sehr hohe Grade von Miosis oder Mydriasis bestehen. Auf die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize ist bisher selten geachtet worden, wir haben aber allen Grund, auch ihr Fehlen als selbstverständlich vorauszusetzen. Denn es handelt sich bei der Hysterie um absolute Pupillenstarre in dem Sinne, daß die Beweglichkeit der Iris überhaupt herabgesetzt oder aufgehoben, jeder Reiz, der normalerweise auf sie einwirkt, also unwirksam ist; niemals dagegen kommt die reflektorische Starre oder Trägheit im Sinne **Robertsons** bei der Hysterie vor (Hoche, Binswanger u. a.). —

Ob im übrigen die krankhaften Innervationsstörungen der Irismuskeln wirklich zum „absoluten", zum vollkommenen Erlöschen des Lichtreflexes führen können, das ist nicht ganz sicher. Die theoretische Möglichkeit wäre zum mindesten für die spastische Miosis gewiß zuzugeben, aber selbst hierbei, also auch bei hochgradigem hysterischen Sphincterkrampf haben Wilbrand und Saenger mit der Westienschen Lupe stets noch eine, wenn auch geringe Verengerung der Pupille auf Licht nachweisen können. Wir entnehmen diese Angabe der Monographie von Binswanger (Die Hysterie), der sie auf privatem Wege erhalten hat; interessant wäre zu wissen, ob in jenen Fällen auch der Konvergenzimpuls noch in minimaler Weise wirksam gewesen ist; unbedingt notwendig wäre das nicht.

In der Beobachtung Saengers, die dieser Mitteilung zu Grunde lag, handelt es sich übrigens nicht um hysterische Anfälle, sondern um dauernd bestehende Symptome; im Paroxysmus wäre natürlich auch nach dieser Richtung hin eine quantitative Steigerung der im Intervall vorkommenden Störungen denkbar.

Ein qualitativer Unterschied zwischen den Pupillensymptomen im hysterischen Anfall und außerhalb desselben besteht dagegen nicht; was im Intervall möglich ist, ist im Paroxysmus erst recht möglich (Hoche), umgekehrt kann ein jedes der Krankheitszeichen, die zusammen den Anfall ausmachen, auch isoliert oder kombiniert mit anderen (Beteiligung der äußeren Augenmuskeln!) auch bei erhaltenem Bewußtsein und bei äußerlich geordnetem Verhalten auftreten. Nur sind natürlich auch diese körperlichen

Zeichen der Hysterie in den akuten Äußerungen dieses Leidens sehr viel häufiger.

Wie häufig sie sind, das wissen wir nicht. Karplus ist geneigt, die Pupillenstarre für ein häufiges Symptom bei hysterischen Anfällen zu halten; Hoche und Binswanger — dieser rechnet allerdings einen Teil der von Karplus beschriebenen Fälle zur Hystero-Epilepsie — meinen, daß die Prüfung der Pupillen für die Mehrzahl der Fälle die Frage: Epilepsie oder Hysterie? entscheiden würde, und daß nur in einem Bruchteil der Fälle auch die Pupillensymptome differentialdiagnostisch nicht verwertet werden könnten.

Es bedarf, um diese Frage zu entscheiden, noch systematischer Untersuchungen an einem sehr großen Materiale. Immerhin darf daran festgehalten werden, daß die Pupillenstarre im hysterischen Paroxysmus nicht sehr häufig sein kann, sonst hätte sie unmöglich so oft und so lange übersehen werden können. Daß im übrigen auch bei einem und demselben Individuum in einem Anfall der Lichtreflex erhalten, in einem anderen erloschen sein kann, wurde schon früher erwähnt.

Im hysterischen Dämmerzustande kann natürlich auch hinsichtlich der Pupillen alles das vorkommen, was im Intervall zu beobachten ist, und gelegentlich mehr. Féré sah, wie gesagt, Pupillenbewegungen entsprechend der Suggestion eines nahen oder entfernten Gegenstandes, andere (Piltz, Verfasser) haben durch die Suggestion heller oder dunkler Gegenstände das gleiche zu erreichen gesucht — meist mit negativem Erfolge.

Nun ist namentlich in neuester Zeit hin und wieder die Frage diskutiert worden, ob nicht der Lichtreflex der nichtkontrakturierten und nichtparetischen Pupillen bei den Hysterischen Besonderheiten aufweise. Wir haben im vorhergehenden Kapitel angegeben, daß Fuchs eine sehr lebhafte Lichtreaktion im Zweifelsfall für die Diagnose Epilepsie und gegen Hysterie verwerten möchte, und wollen dieser Angabe jetzt die Beobachtung von Bach gegenüberstellen, der die Pupillen bei hysterischen Personen in der Regel weit, die Lichtreaktion „sehr prompt und schnellend“ fand. Auch diese Frage bedarf also der Nachuntersuchung.

Als selbstverständlich ergibt sich endlich aus dem Vorstehenden, daß Pupillendifferenz, springende Mydriasis und im Anfall wenigstens Hippus (A. Westphal) bei der Hysterie beobachtet

werden können. Die Pupillenunruhe soll bei den weiten Pupillen dieser Kranken besonders lebhaft sein (Binswanger).

(Über traumatische Hysterie vgl. das Kapitel: Trauma und Pupillenstörungen.)

Neurasthenie.

Bei der Neurasthenie kommen Pupillenstörungen, die zur Verwechlung mit organischen Krankheiten des Nervensystems Veranlassung geben könnten, nicht vor. Wo solche Symptome, wie die reflektorische Pupillenstarre z. B., zusammen mit neurasthenischen Beschwerden beobachtet werden, darf mit Sicherheit die Diagnose der reinen, unkomplizierten „Nervenschwäche" im Sinne Beards abgelehnt werden. Freilich kann der betreffende Kranke auch in diesem Falle an Neurasthenie leiden, aber außerdem müssen wir bei ihm organische Veränderungen, und seien es auch nur ganz elektive syphilitische Läsionen gerade der Pupillenreflexbahnen, mit Sicherheit vorauszusetzen. Besonders beweisend sind in dieser Beziehung die früher erwähnten Beobachtungen Binswangers; sie verpflichten zu einer gewissen Vorsicht anderen Fällen gegenüber, in denen, wie so oft, eine tatsächlich erfolgte luetische Infektion vom Kranken bestimmt in Abrede gestellt wird. Als ganz zufällig wird man übrigens ein derartiges Zusammentreffen eines syphilitischen Symptomes und der Neurasthenie natürlich auch nicht ansehen dürfen — wissen wir doch, daß die Tatsache der Infektion schon auf rein psychologischem Wege manche Menschen in ihrer nervösen Konstitution zu schädigen vermag.

Die ganz seltenen Beobachtungen, in denen schwere Pupillenstörungen und funktionelle Nervenschwäche gleichzeitig bestanden, dürfen aber in ihrer praktischen Bedeutung nicht überschätzt, sie dürfen nicht deshalb in unzulässiger Weise verallgemeinert werden, weil ihre Entstehung theoretisch so leicht zu konstruieren ist. In der Praxis ist daran festzuhalten, daß die reflektorische Starre mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit für Tabes, Paralyse und allenfalls noch für Syphilis, und daß sie gegen Neurasthenie spricht.

Die Wichtigkeit dieses Satzes erhellt aus der Häufigkeit neurasthenischer Prodrome bei der Gehirnerweichung ohne weiteres.

Pupillensymptome, die bei der Neurasthenie wirklich vorkommen, sind abnorme Weite und Pupillendifferenz, also diejenigen

Krankheitszeichen, die eine einheitliche Entstehung nicht haben und die deshalb überall, selbst bei „Gesunden", gelegentlich vorhanden sein können. Daß das feinste „Ästhesiometer" des menschlichen Körpers auf geringfügige Änderungen des nervösen Gleichgewichtes reagiert, erscheint ja nicht besonders auffallend, immerhin müssen wir zugeben, daß wir über den wirklichen Zusammenhang zwischen diesen körperlichen und den psychischen Zeichen der chronischen Erschöpfung des Nervensystems gar nichts wissen. Die früher erwähnten Äußerungen von Schiff, Rumpf und ferner gelegentliche Bemerkungen von Schmeichler, der — mit Unrecht — sogar vorübergehende Lichtstarre auf nichtorganische Veränderungen der Reflexerregbarkeit beziehen wollte, drücken den Tatbestand kurz und treffend aus, das Wesen und die Ursache dieser außerordentlichen Empfindlichkeit der Irisinnervation aber berühren sie nicht.

Schon Beard hat weite Pupillen, Anisokorie und außerdem häufig eine unregelmäßige, auffallend lebhafte Reaktion auf Licht als manchen Neurasthenikern eigentümlich erwähnt; ganz ähnlich äußern sich v. Krafft-Ebing und Ziehen, während Riegel, Pelizaeus und Gumpertz auch springende Mydriasis und Binswanger echten Hippus beobachteten.

Über die Frage des neurasthenischen Hippus und der angeblich abnorm lebhaften Lichtreaktion, die bei Nervösen zu konstatieren sein soll, ist ein sicheres Urteil deshalb nicht abzugeben, weil in so sehr vielen Publikationen (vgl. namentlich Fuchs) „Pupillenunruhe", echter Hippus und jene Schwankungen des Irissaumes, die jeder intensiven Belichtung des Auges folgen, miteinander verwechselt worden sind. Diese Erscheinungen haben miteinander gar nichts zu tun, und wir möchten einweilen glauben, daß bei der Neurasthenie wohl die durch das Wechselspiel der psychischen Vorgänge bedingten Unruhebewegungen der Iris in besonders lebhafter Weise stattfinden können, daß dagegen eine wirkliche Zunahme der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenverengerung auf Licht noch erst zu erweisen ist. Damit soll die Möglichkeit ihres Vorkommens keineswegs bestritten werden.

Migräne.

Die Hemikranie (Migräne) ist zuweilen, aber nicht immer von vasomotorischern Erscheinungen begleitet, zu denen auch gewisse Veränderungen der Pupillenweite gehören. In den Theo-

rien über das Zustandekommen des Leidens haben diese Begleitsymptome, die auf eine Affektion des Sympathikus schließen ließen, eine große Rolle gespielt. Man unterschied danach zwei Formen: die Hemicrania sympathico-tonica s. spastica und die Hemicrania sympathico-paralytica s. angio-paralytica. „Bei der Hemicrania spastica (zuerst von Du Bois-Reymond nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) sind Stirn und Ohr auf der befallenen Seite blaß, die Haut ist kühl, die Temporalarterie kontrahiert, die Pupille oft deutlich erweitert*), die Speichelabsonderung vermehrt — kurz es ist eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, welche alle übereinstimmend auf einen Reizungszustand im Sympathikus hinweisen" (v. Strümpell). — Bei der Hemicrania paralytica sollen die gegenteiligen Symptome, zu denen Pupillenenge gehört, als Zeichen einer Lähmung des Sympathikus bestehen.

Moebius hat gegen diese Darstellung, die z. B. Eulenberg in ähnlicher Weise gegeben hat, gewichtige Einwände erhoben; er erinnerte zunächst daran, daß bekanntlich bei Schmerzen im Auge Miosis eintreten könne, und betont ferner, daß er bei echter Migräne überdies Miosis und vollends Mydriasis in seinen Fällen garnicht beobachtet habe. v. Strümpell gibt ihm darin recht und fügt hinzu: zuweilen schienen bei demselben Anfall Lähmungen und Reizzustände des Sympathikus miteinander abzuwechseln, und manchmal könnten sich sogar scheinbar widersprechende Symptome, z. B. Blässe und Pupillenverengerung, gleichzeitig vorfinden.

Danach wird also bei der Verwertung der Pupillensymptome für die Diagnose der echten Neurose: Migräne eine gewisse Vorsicht am Platze sein; und das um so mehr, als die Hemikranie einmal mit organischen Nervenkrankheiten kombiniert sein und überdies auch nur symptomatisch als Äußerung eines anderen schweren Leidens auftreten kann. Die Frage, ob und wie oft das der Fall ist, ist namentlich mit Rücksicht auf die klinische Stellung der rezidivierenden Okulomotoriuslähmung häufiger diskutiert worden. Es gibt Fälle, in denen nach einem Anfall von halbseitigem Kopfschmerz eine Okulomotoriuslähmung zurückbleibt oder, richtiger gesagt, in denen eine Lähmung des dritten Hirnnerven unter den subjektiven Beschwerden der Hemikranie eintritt. Nicht alle diese Fälle betreffen unser Thema, denn nicht

*) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

an jeder dieser Augenmuskellähmungen nimmt der Sphincter iridis teil. Jedenfalls aber gehören alle diese Beobachtungen nicht in das Gebiet der echten Migräne; in ihnen ist die Hemikranie das Symptom einer organischen Erkrankung (Moebius, Oppenheim); höchstens käme noch eine zufällige Kombination der echten Neurose mit einer organischen Erkrankung in Frage, z. B. mit Syphilis, die dann natürlich sogar zur typischen Lichtstarre führen kann (Nonne).

Chorea.

Auch bei der Chorea sollen zuweilen Pupillenstörungen vorgekommen sein. So gab Ziemssen an, die Pupillen seien bei dieser Erkrankung meist weit und die Lichtreaktion sei häufig sehr bedeutend herabgesetzt; in einem Fall von rechtsseitiger Chorea sei die rechte Pupille weiter gewesen als die linke. — Ganz ähnlich äußerten sich Hasse und Rosenthal, während Wollenberg diese älteren Angaben auf Grund seiner eigenen Erfahrungen nicht bestätigen konnte.

Bei der Huntingtonschen, erblichen Form der Chorea sind ebenfalls gelegentlich Veränderungen der Irisinnervation festgestellt worden. Als Beispiel sei die Arbeit von Etter angeführt, der in der Hälfte seiner (6) Fälle die Pupillenreaktion gestört fand: einmal bestand (absolute) Starre in Miosis, einmal einseitige isolierte Lichtstarre bei träger Reaktion auf der anderen Seite und in der dritten Beobachtung beiderseits reflektorische Starre, verbunden mit Abduzensparese. Manche andere Autoren erwähnen keine Pupillensymptome bei der Beschreibung ihrer Fälle.

Funktionelle Psychosen.

Die in diesem Kapitel besprochenen Gehirnkrankheiten sind unter der Überschrift „funktionelle Psychosen" deshalb zusammengefaßt worden, weil sie in einem scharfen Gegensatz zur progressiven Paralyse und zur Dementia senilis gebracht werden sollten; in Wahrheit wird sich ergeben, daß die Geistesstörungen, bei denen Pupillensymptome vorkommen, gerade diejenigen sind, als deren Ursache wir das Vorhandensein schwerer organischer Gehirnveränderungen mit Sicherheit voraussetzen dürfen. Da unsere heutige Untersuchungstechnik aber den strikten Nachweis derartiger pathologisch-anatomischer Vorgänge, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, bisher nicht gestattet, mußten diese Erkran-

kungen hier mit jenen zusammen besprochen werden, von denen sie sich vielleicht gerade deshalb durch körperliche Krankheitszeichen unterscheiden, weil sie ihnen anatomisch nicht so nahe stehen, als wie den organischen Psychosen.

Es sei gleich hier gesagt, daß die Krankheiten, die wir dabei im Auge haben, die Dementia praecox und die Imbezillität sind. Wenn wir diese ausnehmen, so können wir feststellen, daß, nach dem heutigen Stande unseres Wissens, den Seelenstörungen, deren Anatomie wir nicht kennen, Pupillensymptome soweit sie wenigstens mit unseren heutigen Hilfsmitteln nachweisbar sind, nicht eigentümlich sind. — Die gegenteiligen Angaben sind aus der Literatur in dem gleichen Tempo verschwunden, in dem die Abgrenzung der Paralyse und der senilen Demenz von anderen Geisteskrankheiten mit zunehmender Sicherheit gelungen ist. Solange in der mit schweren körperlichen Veränderungen einhergehenden Verblödung nicht der gesetzmäßig eintretende Endzustand eines einheitlichen progressiv verlaufenden Leidens gesehen wurde, das nur oft symptomatisch unter dem Bilde der Manie, Hypochondrie usw. beginnt, solange mußte von erfahrenen Klinikern eine Manie z. B. dann prognostisch ungünstig beurteilt werden, wenn sie mit Miosis kombiniert war (Seifert u. a.).

Heute sind alle Versuche, abnorme Pupillenweite, Pupillendifferenz und Reaktionsstörungen der Iris mit der „Art des Delirs" in Zusammenhang zu bringen, ein spezielles Symptom als einem bestimmten krankhaften Seelenzustande eigentümlich zu erklären, als gescheitert anzusehen. Es erscheint zwecklos, manches Falsche und vieles Selbstverständliche, was in dieser Beziehung beschrieben ist, hier aufzuzählen; was übrig geblieben ist, ist einzig und allein die Tatsache, daß bei allen Aufregungszuständen die Pupillen weit werden, und die ihr ursächlich wohl verwandte klinische Regel, daß ein mehr oder weniger hoher Grad von Mydriasis gerade bei den „affektiven" Seelenstörungen, bei der Manie und bei der Melancholie, besonders häufig ist. Irgend eine Gesetzmäßigkeit besteht aber auch darin nicht.

Nun ist nicht zu leugnen, daß gleichwohl Pupillenstörungen, insbesondere die Anisokorie, verhältnismäßig häufiger innerhalb der psychiatrischen Anstalten — auch wenn wir die Paralytiker nicht mitzählen — vorkommen, als wie bei Geistesgesunden. Wir gehen aber wohl nicht fehl, wenn wir darin nichts sehen als einen

Teil der viel allgemeineren Erscheinung, daß körperliche Anomalien überhaupt, daß alle somatischen Zeichen der Entartung mit einer Häufigkeit mit psychischen Störungen zusammentreffen, die eine gewisse ätiologische Beziehung zwischen diesen und jenen Veränderungen allgemein hat anerkennen lassen. Es ist von diesem Gesichtspunkte aus interessant, daß neuerdings Fuchs bei seinen Untersuchungen über die Pupillenweite und die Lichtreaktion die größten persönlichen Unterschiede bei den psychisch Minderwertigen und den Degenerierten fand, also bei den Kranken, die Mißbildungen und Stigmata hereditatis am häufigsten aufweisen.

Dementia praecox.

Die Divergenz der Anschauungen, die heute noch hinsichtlich des Vorkommens und der klinischen Stellung der Dementia präcox herrscht, legt dem, der über irgend ein spezielles Symptom bei dieser Erkrankung berichten will, die Verpflichtung auf, zu sagen, welche Patienten er im Auge hat.

Die Kranken, an denen die im folgenden referierten Untersuchungen angestellt worden sind, gehörten durchweg zu der Gruppe der Dementia praecox im Sinne Kraepelins; gleichwohl muß festgestellt werden, daß das, was über sie hier ausgesagt werden soll, nicht für alle Formen geistiger Erkrankungen gilt, die Kraepelin zu den jugendlichen Verblödungsprozessen rechnet. Die hier eingehaltene Umgrenzung dieser Krankheitsgruppe ist eine etwas engere und sie ist identisch mit der, die Hoche*) bei seiner Darstellung des Leidens kürzlich gegeben hat. Berücksichtigt sind die Hebephrenischen und die Katatoniker, Patienten also, die in jugendlichem Alter unter gehäuften katatonen Symptomen oder unter dem Bilde einer läppischen Erregung erkrankt waren. Bei einer großen Anzahl war ein länger dauernder Stuporzustand mit Muskelspannungen und Flexibilität dauernd oder vorübergehend beobachtet worden, bei anderen sicherten vermehrte Beeinflußbarkeit, psychischer Negativismus, Danebenreden, Zerfahrenheit, zunehmende gemütliche Stumpfheit, bei den meisten endlich im weiteren Verlauf eine fortschreitende Abnahme der Intelligenz die Diagnose. Dagegen sind alle diejenigen Kranken, bei denen Wahnbildungen im Vordergrunde der klinischen Er-

*) Im Lehrbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Binswanger und Siemerling. Fischer Jena, 1904.

scheinungen standen, nur dann berücksichtigt, wenn aus dem raschen Fortschreiten der paranoischen Ideen, aus der wachsenden Unsinnigkeit dieser Vorstellungen und dem schnellen Zerfall der Persönlichkeit unzweideutig hervorging, daß es sich um einen schnell zur Verblödung führenden Prozeß, um eine Dementia paranoides und nicht um eine chronische Paranoia handelte. Da nun aber natürlich alle anderen Kranken auch untersucht wurden, so ist die Tatsache, daß nur bei der Dementia praecox in diesem engeren Sinne die gleich zu besprechenden Pupillenstörungen gefunden wurden, nicht ganz ohne Bedeutung für die klinische Stellung dieser Symptome, die den anderen katatonischen Zeichen aller Wahrscheinlichkeit nach auch ursächlich verwandt sind.

Es ist nicht ganz sicher, ob die Krankheitszeichen, die bei der Dementia praecox an den Pupillen zu konstatieren sind, den übrigen körperlichen Veränderungen, die bei diesem Leiden auftreten, genetisch gleich oder nahe stehen. Gleichwohl sei hier der bekannten Erfahrung gedacht, daß „bei der Katatonie in wechselnder Häufigkeit Steigerung der Sehnenreflexe, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme, speziell des Facialis, Unruhe in der mimischen Muskulatur, die nicht psychisch bedingt ist, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskelsubstanz, vermehrte Speichel-, Talg- und Schweißsekretion, Ausbleiben der Menses, subnormale Temperaturen" (Hoche) vorkommen.

Vereinzelte Angaben über Anomalien der Pupillenverhältnisse bei der Dementia praecox sind seit längerer Zeit in der Litetur zu finden; namentlich die Weite der Pupillen der Katatoniker, die Anisokorie und eine ungewöhnlich lebhafte Lidschlußreaktion (J. Piltz) ist gelegentlich erwähnt worden. Kraepelin gibt an: „die Pupillen sind häufig auffallend weit, namentlich in den Aufregungszuständen; hie und da beobachtet man deutliche, aber wechselnde Pupillendifferenz, auch Bulbusunruhe. Veränderungen in der Pupillenreaktion, über die Sérieux berichtet, habe ich ebenfalls öfters gesehen, doch wage ich bei den Fehlerquellen derartiger Untersuchungen keine bestimmten Angaben zu machen."

Ich selbst habe dann vor einem Jahr berichtet, daß ich in damals 15 Fällen Fehlen der reflektorischen Erweiterung auf psychische und nervöse Reize, sowie der durch das Wechselspiel der psychischen Vorgänge bedingten Pupillenunruhe regelmäßig festgestellt hatte. Hier sollen jetzt die Ergebnisse meiner seitdem fortgesetzten Untersuchungen mitgeteilt werden.

Auch heute verfüge ich freilich noch nicht über eine hinreichend große Zahl von Beobachtungen, um mit absoluter Sicherheit bindende Schlüsse daraus ziehen zu dürfen. Der Grund ist ein doppelter; einmal konnten selbstverständlich nur diagnostisch ganz einwandsfreie Fälle berücksichtigt werden; dann aber ist naturgemäß keineswegs bei jedem Katatoniker eine genaue Pupillenuntersuchung möglich. Freilich lassen sich bei dem schnellen Wechsel der Zustandsbilder gerade bei dieser Krankheit oft auch bei durchschnittlich recht erregten Kranken einmal Stunden benützen, in denen eine Beobachtung möglich ist, immerhin ist aber bei der Feinheit, bei der quantitativen Geringfügigkeit der hier in Frage kommenden Störungen eine ein- oder zweimalige Untersuchung auch nicht beweiskräftig. Deshalb besitze ich, wenn alle irgendwie unklaren Fälle ausgeschieden werden, nur von 33 Kranken genaue Protokolle, von denen 9 der hebephrenischen, 22 der katatonischen und nur 2 der paranoischen Form der Dementia praecox angehören.

Die krankhaften Veränderungen der Irisinnervation bei diesen Patienten lassen sich in eindeutiger Weise nur mit Hilfe geeigneter optischer Vergrößerungsapparate feststellen; ich habe die Westiensche Cornealupe benutzt und möchte ausdrücklich darauf hinweisen, daß die Mühe einer derartigen komplizierten Methode, wenn richtige Resultate erzielt werden sollen, schlechterdings nicht zu vermeiden ist. Daß die klinische Brauchbarkeit der in dieser Weise beobachteten Symptome dadurch bis zu einem gewissen Grade in Frage gestellt wird, ist ohne weiteres zuzugeben.

In allen meinen Fällen waren die Pupillen durchschnittlich über normal weit, als Mittelwert kann ich $6^1/_2$ mm*) angeben, selten betrug der Pupillendurchmesser weniger als $5^1/_2$, in zwei Fällen dagegen wurden sogar 9 mm (bei einem Corneadurchmesser von 11 bezw. 12 mm) gemessen. Anisokorie habe ich im ganzen nur dreimal und eine stärkere Differenz zwischen rechts und links (über 2 mm) nur einmal feststellen können. Dagegen wurde ein auffallend schneller Wechsel der Pupillenweite 6 mal beobachtet, so zwar, daß z. B. heute 8, morgen unter sonst ganz gleichen Bedingungen $5^1/_2$ und nach einigen Tagen wieder 7 mm gemessen wurden. Über die Ursache dieses Verhaltens vermag ich nichts anzugeben, dreimal wurde versucht durch die Instillation von Kokain, Homatropin und Eserin darüber ins Klare zu kommen

*) Bei einer Helligkeit von nur 7 Meterkerzen!

— mit negativem Erfolge. Ein Unterschied hinsichtlich der Pupillenweite scheint zwischen den drei Formen der Dementia praecox nicht zu bestehen.

Über den Ablauf des Lichtreflexes bei den Katatonikern kann ich heute ebensowenig sichere Angaben machen wie in meiner früheren Mitteilung, und diese nur insofern bestätigen, daß „wenn eine charakteristische Störung vorhanden ist, sie jedenfalls quantitativ sehr geringfügiger Art ist. Oft habe ich den Eindruck gehabt, als ob die Pupillenverengerung bei Katatonikern stürmischer, schneller einträte und auch schneller ausgeglichen würde. Sicher kommen wohl die der ersten starken Verengerung nachfolgenden Schwankungen schneller zur Ruhe. Diese Abweichungen vom normalen Verhalten sind aber, wenn überhaupt gesetzmäßig vorhanden, doch so geringfügig, daß sie mit einer Methode, die über das Vorhandensein einer Anomalie das subjektive Ermessen des Beobachters entscheiden läßt, klinisch nicht verwertet werden können". Ich habe deshalb inzwischen versucht, die Lichtreaktion dieser Kranken mit einer verfeinerten Methodik zu prüfen, indem ich systematisch ihre galvanische Reflexempfindlichkeit festzustellen versuchte; aber auch auf diesem Wege bin ich zu keinem eindeutigen Resultate gekommen. Nur lagen in allen diesen Fällen die kleinsten, wirksamen Reize durchschnittlich recht niedrig, die Reflexerregbarkeit scheint also relativ lebhaft zu sein, — daß sie aber gesetzmäßig gesteigert ist, wage ich nicht zu behaupten.

Die akkommodative Verengerung scheint ganz ungestört zu verlaufen, auch das Größenverhältnis zwischen Licht- und Konvergenzreaktion hatte gegenüber der Norm niemals eine merkliche Verschiebung erlitten. Dagegen verhält sich die Lidschlußreaktion der Pupille häufig sehr wesentlich anders als bei Gesunden. Diese ist oft — in meinen 33 Fällen war es 18 mal und zwar stets nur bei Katatonikern im engeren Sinne der Fall — schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen sichtbar, und zuweilen so deutlich, daß beim intendierten, aber mechanisch verhinderten Lidschluß eine Verengerung um 2—3 mm eintritt. Eine Erklärung dieses Verhaltens scheint mir zur Zeit ganz unmöglich zu sein.

Dasjenige Symptom endlich, das ich nach meinen bisherigen Erfahrungen als für die Dementia praecox geradezu typisch bezeichnen möchte, ist das Fehlen der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize. Diese Krankheitszeichen müssen, wie sich herausgestellt hat, für

die einzelnen Formen der jugendlichen Verblödungsprozesse gesondert besprochen werden.

Bei den hebephrenischen Kranken wurden die Psychoreflexe im engsten Sinne, also die durch Vorstellungen, Affekte etc. bedingten Oszillationen des Irissaumes und damit natürlich auch die Pupillenunruhe dann immer vermißt, wenn die Krankheit schon länger bestand und bereits zu einer deutlichen psychischen Schwäche geführt hatte. Dagegen waren sie in anscheinend normaler Weise nachweisbar in zwei Fällen, die in den allerersten Anfängen der Erkrankung untersucht werden konnten — die eine Kranke blieb damals nur einige Tage in der Anstalt, um dann, scheinbar geheilt, für Wochen unauffällig in ihrer Familie leben zu können, bis sie, schwer gestört, wiederkam —; in diesen beiden Beobachtungen sind dann diese Reaktionen unter meinen Augen verschwunden, und zwar im gleichen Tempo, in dem die Kranken psychisch zurückgingen. Eine Wiederkehr dieser Reflexe habe ich bei dieser Form der Dementia praecox nicht gesehen, vielleicht aber nur deshalb, weil keiner dieser Patienten ohne geistigen Defekt davon kam. — Die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize war in drei von diesen Fällen, wenigstens wenn starke, schmerzhafte Reize angewandt wurden, erhalten, und zwar zweimal vorübergehend, einmal dauernd. Dieser letzte Fall betrifft die oben erwähnte Patientin, bei der auch die Psychoreflexe allmählich ausgeblieben sind, in dem einen der beiden anderen war die reflektorische Erweiterung ebenfalls nur im Beginn der Erkrankung vorhanden, während sie in dem dritten wiederkehrte, als sich das psychische Befinden besserte, der betreffende Kranke sich beruhigte und äußerlich gang geordnet erschien.

Bei der katatonischen Form der Dementia praecox habe ich Psychoreflexe und Pupillenunruhe überhaupt niemals konstatieren, dagegen bei sechs von diesen 22 Kranken durch sehr schmerzhafte Reize (Nadelstiche ins Nasenseptum z. B.) noch eine schwache Pupillenerweiterung auslösen können. Freilich war auch diese Dilatation so wenig ausgiebig, daß sie an und für sich etwas suspekt erschien. Wichtig erscheint mir, daß auch hier ein Zusammenhang zwischen diesem Symptom und anderen katatonen Zeichen insofern nachweisbar war, als der sensible Pupillenreflex bei einem Kranken nur im Beginn, bei zwei anderen im Beginn und in der Remission (scheinbaren Heilung), und bei den beiden letzten nur in der Remission konstatiert werden konnte.

Von den beiden unter paranoischen Symptomen erkrankten Individuen ließ das eine alle diese Reaktionen vermissen, bei dem anderen fehlten die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe, während sensorische und sensible Reize sich noch wirksam erwiesen.

Bei allen Kranken wurde endlich auch die Beeinflußbarkeit der Pupillen durch Kokain, Homatropin und Eserin geprüft. Eindeutige Resultate haben sich dabei nicht ergeben; Homatropin und Eserin wirken wohl genau so wie bei Gesunden, Kokain schien zuweilen einen etwas zu kleinen Erfolg zu haben, immerhin läßt sich darüber bei an und für sich weiten Pupillen nichts Bestimmtes angeben. Jedenfalls vermag auch die Kokainisierung an der Abwesenheit der Psychoreflexe nichts zu ändern.

Es hat sich also gezeigt, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen den drei Formen der Dementia praecox hinsichtlich der Pupillen nicht besteht; die Differenzen, die vorzukommen scheinen, sind wohl in der verschiedenen Verlaufsart, in der größeren Tendenz der einen Form, zu remittieren, der anderen, schnell zu geistiger Schwäche zu führen, begründet. Wir dürfen somit feststellen, daß die Psychoreflexe und die durch das Wechselspiel der psychischen Vorgänge bedingte „Pupillenunruhe" bei der Dementia praecox auf der Höhe der Krankheit stets fehlen; daß ferner dieses Sympton den anderen katatonischen Zeichen oft, aber nicht immer, längere Zeit vorausgeht und, wo es einmal vorhanden ist, nicht wieder verschwindet; und daß endlich die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize zuweilen länger erhalten bleibt als wie die Psychoreflexe und gelegentlich in der Remission wiederkehren kann.

Diese Symptome haben also mit allen anderen katatonischen Zeichen das gemein, daß sie nicht in jedem Falle vorhanden zu sein brauchen; immerhin sind sie so häufig, und vor allem oft schon so früh zu konstatieren, daß ihnen ein gewisser diagnostischer Wert, meines Erachtens, heute zuerkannt werden muß. Freilich haben sie diese Bedeutung nur für den, der sich eine hinreichend sichere und feine Methodik zu eigen gemacht hat, um diese feinsten Oszillationen des Irissaumes studieren zu können; dadurch wird die klinische Brauchbarkeit dieser Krankheitszeichen vermutlich dauernd beschränkt bleiben.

Auf der anderen Seite wird ihre Bedeutung für die Diagnose der jugendlichen Verblödungsprozesse dadurch erhöht, daß sie bei anderen Krankheiten nicht vorzukommen scheinen. Gewiß ver-

schwinden auch bei der progressiven Paralyse die Psychoreflexe, aber doch erst gleichzeitig mit dem Lichtreflex. Dann kommen, wie wiederholt hervorgehoben wurde, — ganz selten — im epileptischen Dämmerzustande und bei anderen sehr erregten Kranken Zustände vor, in denen die durch lebhafte psychische Vorgänge maximal dilatierte Pupille einer stärkeren Erweiterung nicht mehr fähig ist. Ich habe das wiederholt bei einer schwer geängstigten melancholischen Kranken gesehen, glaube aber heute, die daraus resultierende diagnostische Schwierigkeit überwinden zu können. Derartige Angstpupillen reagieren auch auf Helligkeitssteigerungen nicht ganz so gut wie andere, die Reizschwellen für den Lichtreflex liegen bei ihnen höher als bei Gesunden und erst recht höher als bei Katatonikern. Durch die galvanische Untersuchung läßt sich das leicht feststellen, im übrigen aber braucht kaum noch einmal betont zu werden, daß eine einmalige Beobachtung überhaupt zu irgend welchen Schlüssen nicht berechtigt.

Ganz ähnliche Befunde wie bei der Dementia praecox werden nur noch bei einer anderen Krankheit erhoben, bei der

Imbezillität.

Auch hier werden häufig die Psychoreflexe vermißt, während die Erweiterung der Pupille auf starke schmerzhafte Reize selten ganz fehlt. Gewöhnlich sind aber diese Pupillen nicht so weit wie die der Katatoniker. Dagegen verhalten sich Lichtreflex, Konvergenz- und Lidschlußreaktion bei beiden Krankheiten ganz gleich.

Nun handelt es sich in den (sieben) Fällen, auf die sich diese meine Angaben beziehen, um Kranke, deren nicht sehr hochgradiger, angeborener Schwachsinn anamnestisch sicher gestellt war, die aber in die Anstalt erst akut einsetzende Erregungszustände geführt hatten. Mag man nun die bei ihnen konstatierte Pupillenstörung für angeboren, oder aber die Geisteskrankheit für eine Dementia praecox bei Imbezillität halten, jedenfalls sind auch diese Fälle nicht geeignet, den diagnostischen Wert dieser Symptome erheblich einzuschränken. Dagegen sind sie nicht ganz uninteressant für ihre theoretische Auffassung.

Eine ganz einwandsfreie Erklärung der katatonischen Pupillenstörung ist zurzeit wohl nicht möglich. Nahe liegt es ja, und ich habe das deshalb schon in meiner früheren Mitteilung hervorgehoben, für das Fehlen einer von psychischen Vorgängen

abhängigen Erscheinung eine erhebliche quantitative Herabsetzung eben dieser Vorgänge verantwortlich zu machen, eine Annahme, die bei katatonischen Stuporzuständen ohne weiteres berechtigt erscheint. Aber auch für die hebephrenischen und die paranoiden Formen würde diese Voraussetzung zutreffen, ist doch gerade die Affektlosigkeit, die gemütliche Stumpfheit das Symptom, das der oft rein äußerlichen Erregung dieser Kranken sein charakteristisches Gepräge gibt. Mit dieser Erklärung stände die Erfahrung im Einklange, daß die oben beschriebenen Krankheitszeichen in ihrer Entwicklung der vorübergehenden oder dauernden Herabsetzung aller intensiven psychischen Vorgänge (im Stupor bezw. in der Verblödung) parallel verlaufen, und daß sie gelegentlich da, wo sich die geistige Regsamkeit wieder herstellt, auch wieder verschwinden können.

Freilich gilt das, wie gesagt, wohl nur für die durch starke, schmerzhafte Reize ausgelöste Pupillenreaktion, und diese scheint doch physiologisch insofern eine Sonderstellung einzunehmen, als für sie vielleicht auch beim Menschen ein direkter Weg gangbar ist, der nach Ausschaltung der Hirnrinde allein in Frage kommt. Auch diese Annahme würde es verständlich machen, wenn die reflektorische Erweiterung auf Schmerzreize da, wo Psychoreflexe und Pupillenunruhe bereits fehlen, noch vorhanden und vielleicht nur rhythmisch verändert sein kann.

Die reflektorische Erweiterung auf sensorische und psychische Reize erfolgt aber wohl sicher nicht direkt durch Reizung der Dilatatoren, sondern durch Vermittlung der Hirnrinde, und wir gehen deshalb wohl nicht fehl, wenn wir die Erklärung für ihr Fehlen in ähnlichen pathologischen Bedingungen suchen, wie die für die oft konstatierte Steigerung der Sehnenreflexe. Damit würde gut übereinstimmen, wenn auch der Lichtreflex bei der Dementia praecox lebhafter wäre als in der Norm, was freilich noch nicht sicher nachgewiesen ist. Weitere Untersuchungen werden auch darüber Klarheit bringen.

Anhang:

Trauma und Pupillenstörungen.

Aus praktischen Gründen sollen hier zum Schluß die Beziehungen, die zwischen Verletzungen, insbesondere solchen des Kopfes, und Pupillenstörungen bestehen, kurz zusammenhängend besprochen werden.

Am einfachsten ist die traumatische Entstehung eines vorhandenen abnormen Pupillensymptomes in jenen Fällen ersichtlich in denen bei einer Kontusion des Bulbus die Iris selbst oder ihre Nervenverbindungen Not leiden. Das Resultat ist dann die traumatische Mydriasis, die Iridoplegie, eine Störung, die ja den Nervenarzt nur mittelbar angeht. Sie ist da, wo sie vorhanden ist, meist mit anderen schweren Bulbusaffektionen, insbesondere mit Linsenluxation, verbunden (Uhthoff). Zuweilen kann übrigens nach einer derartigen Verletzung des Auges die Pupille auch normal weit oder abnorm eng sein, manchmal endlich ist sie verzogen, birnförmig (Schmidt-Rimpler). Stets aber handelt es sich in diesen Fällen, ob nun Sphincterlähmung oder -spasmus besteht, um absolute Pupillenstarre, d. h. alle Irisreaktionen sind gleichmäßig geschädigt oder aufgehoben.

Diese direkte Pupillenläsion ist nun nicht die einzige Störung, die, als Folge einer Kontusion des Bulbus, die normale Beweglichkeit der Iris pathologisch zu verändern imstande ist. Eine Verletzung der Netzhaut oder des Sehnerven kann zur Reflextaubheit führen, die in seltenen Fällen nicht einmal mit einer entsprechenden Sehstörung verbunden zu sein braucht. Besteht dann noch gleichzeitig ein mäßiger Grad von traumatischer Mydriasis, so kann das Symptomenbild ein recht kompliziertes sein, wie ein kürzlich von Axenfeld publizierter Fall beweist.

Überdies könnte, darauf hat derselbe Autor bei dieser Gelegenheit aufmerksam gemacht, das Trauma auch einmal eine Blutung in das Ziliarganglion herbeiführen, die dann ebenfalls Mydriasis und absolute Starre (bezw. Trägheit) zur Folge haben würde. Eine ganz sichere derartige Beobachtung ist meines Wissens aber bisher nicht veröffentlicht worden.

Für den Augenarzt wichtiger als diese Fälle sind jene spärlichen Beobachtungen über im Anschluß an Schädelverletzungen aufgetretene Pupillenstörungen, welche die Literatur enthält.

Eine Gruppe läßt sich von diesen Fällen abgrenzen, deren Pathogenese unschwer zu erklären ist; es sind das diejenigen Fälle, in denen eine traumatische Hysterie neben anderen Krankheitszeichen auch Pupillensymptome aufwies. Die früher erwähnten Kranken E. Hitzigs und von Gumpertz gehören z. B. hierher. Unwahrscheinlich und von dem Autor selbst verneint ist dagegen ein solcher Zusammenhang zwischen Trauma und Pupillenveränderung in dem Falle Oppenheims, der nach

einem schweren Schädeltrauma (Fall auf den Hinterkopf bei einer Eisenbahnentgleisung) doppelseitige Lichtstarre bei träger Konvergenzreaktion und Pupillendifferenz neben einer ganzen Reihe von anderen nervösen Symptomen zeigte. Oppenheim sieht darin den Beweis, daß sich bei dem Patienten eine organische Krankheit des Nervensystems entwickelt habe. Dieser Auffassung schließt sich Uhthoff auch hinsichtlich seiner eigenen (drei) Fälle an, in denen nach Kopf- oder Rückenmarksverletzungen reflektorische Starre (mit Störung der Konvergenzreaktion?) beobachtet worden war.

Diesen Publikationen reihen sich dann noch diejenigen von Thomsen (4 Fälle, davon einer sicher, einer vielleicht luetisch), Kocher (2 Fälle), Bregmann (1 Fall) und Axenfeld an, die alle beweisen, daß, übrigens in seltenen Fällen, absolute Pupillenstarre bezw. -Trägheit, ein- oder doppelseitig, und Pupillendifferenz, entweder als einzige okulare Symptome oder in Verbindung mit anderen Augenmuskellähmungen, als Folgen eines schweren Kopftraumas auftreten können. Meist bestanden dann außerdem andere nervöse und schwere psychische Veränderungen, deren häufigste ein mehr oder weniger hoher Grad von Demenz war.

Nicht entschieden war bisher die Frage, ob auch die typische reflektorische Starre auf Licht im Sinne von A. Robertson traumatisch bedingt sein kann. Daß ein Zustand, der diesem Symptom vollkommen gleichsieht, als Residuum einer traumatisch entstandenen und dann geheilten Okulomotoriusparese gelegentlich zurückgeblieben ist (Krueger, Seggel), wurde früher schon erwähnt; durch die oben zitierte, neueste Publikation von Axenfeld ist aber überdies bewiesen, daß die echte, isolierte Lichtstarre auch primär und dauernd als Zeichen einer traumatisch bedingten Gehirnveränderung aufzutreten vermag. Gerade weil die Kranken dann meist gleichzeitig schwere psychische Störungen aufweisen, scheinen diese Fälle in der Tat geeignet, unter Umständen diagnostische Schwierigkeiten zu veranlassen. Glücklicherweise wird das in etwas dadurch ausgeglichen, daß sie sehr selten vorkommen.

IV.

Literaturverzeichnis*).

1) Abelsdorff, Die Änderung der Pupillenweite bei verschiedenfarbiger Belichtung. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1899, Bd. XXII, p. 81 u. 451.

2) Abelsdorff und Feilchenfeld, Über die Abhängigkeit der Pupillarreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1904. Bd. XXXIV, p. 111.

3) Adamük und Woinow, Über die Pupillenveränderung bei der Akkommodation. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1871, Bd. XVII, 1, p. 158.

4) Alderson, Inequality of the pupils. Lancet, 12. Febr. 1887, Bd. I, p. 341.

5) Alexander, Über einseitige Akkommodationslähmung und Mydriasis auf syphilitischer Basis. Berliner klinische Wochenschrift 1878, p. 302.

6) Ders., Syphilis und Auge. Wiesbaden 1899, Bergmann.

7) Ders., Kasuistische Mitteilungen aus der Augenheilanstalt zu Aachen. IV. Einseitige Pupillen- und Akkommodationslähmung auf syphilitischer Basis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1881, p. 562.

8) F. Arlt jun., Beitrag zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1869, Bd. XV, 1, p. 294.

9) Arndt, Elektrizität in der Psychiatrie. Archiv für Psychiatrie 1870, Bd. II, p. 540.

10) Arnsperger, Über Athetose als Komplikation der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900. Bd. XVIII, p. 389. (Festschrift für Erb.)

11) Aurand und Frenkel, Sur quelques manifestations oculaires de l'hysterie. Revue de Méd. 1896, XVI, 10, p. 845.

12) Antal, Über das Westphal-Piltzsche sog. paradoxe Pupillenphänomen. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 149.

13) Axenfeld und Stock, Pupillenuntersuchungen an vier mit der Guillotine hingerichteten Personen. Bericht über die 31. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, Bergmann, p. 221.

14) K. Baas, Die semiot. Bedeutung der Pupillenstörungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben von Vossius. Bd. I, Heft 3, 1896, Halle a. S., Marhold.

15) Ders., Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben von Vossius, Halle 1898, Marhold.

16) Ders., Die Seh- und Pupillenbahnen. Augenärztliche Unterrichtstafeln. Breslau 1898, Kern.

*) Arbeiten, die nach dem 1. April 1904 erschienen sind, konnten nur ausnahmsweise berücksichtigt werden.

17) K. Baas, Über eine seltenere Pupillenreaktion und den Aufbau des Pupillenzentrums. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 28.

18) Bach, Über Augenmuskellähmungen. Vereinsbeilage der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1897, p. 163.

19) Ders., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung etc. von Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1898, Bd. XLVII, 2, p. 339 und 3, p. 551.

20) Ders., Wo haben wir bei Tabes und Paralyse den Sitz der zu der reflektorischen Pupillenstarre führenden Störung zu suchen? Zentralblatt für Nervenheilkunde 1899, p. 631.

21) Ders., Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillen- und Sehfasern etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, Bd. XVII, p. 428.

22) Ders., Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflektorischen Pupillenstarre? Neurolog. Zentralbl. 1904, No. 15, p. 717.

23) Ders., Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisocorie und Störungen der Pupillenbewegung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 20.

24) Ders., Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, p. 410.

25) Ders., Pupillenstudien. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1903, Bd. LVII, 2, p. 234.

26) Ders., Über die reflektorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille. Neurologisches Zentralblatt 1903, p. 1010.

27) Ders., Diskussionsbemerkung zu Levinsohns Vortrag. Bericht über die 31. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, Bergmann, p. 220.

28) Ders., Was wissen wir über Pupillarreflexzentra und Pupillarreflexbahnen? Berlin 1904, S. Karger.

29) Ders., Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillenfasern etc. Bericht über die 27. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899, Bergmann, p. 98.

30) Ders., Die Lokalisation des Musculus sphincter pupillae und des Musculus ciliaris im Oculomotoriusgebiete. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1899, Bd. XLIX, 3, p. 519.

31) Ders., Erwiderung etc. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1899, Bd. XLIX, 1, p. 233.

32) Ders., Weitere Untersuchungen über die Kerne der Augenmuskelnerven. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1899, Bd. XLIX. 2, p. 216.

33) Ders., Zusammenfassende Darstellung und kritische Untersuchung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschrift für Augenheilkunde 1899, Bd. I, p. 315 u. 455.

34) L. Bach und H. Meyer, I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion und Pupillenweite von der Medula oblongata et spinalis. II. Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillarreflexbahn bei mono-

und bilateraler Pupillenreaktion. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1903, Bd. LV, 3, p. 414.

35) Dies., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1903, Bd. LVI, 2, p. 297.

36) Babinski und Nageotte, Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalorachidien etc. Bull. de la société médec. des Hôpitaux 1901.

37) Babinski, Les troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. Gazette des Hôpitaux 1901, LXXIV, p. 1251.

38) Ders., Pupillenalteration bei Aortenaneurysmen. Allgemeine med. Zentralzeitung 1902, p. 549.

39) Ders., Diskussionsbemerkung. Neurologisches Zentralblatt 1903, p. 446.

40) Baerwinkel, Neuropathologische Beiträge. III. Pathologie des Kopfsympathicus. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1854, Bd. XIV, p. 545.

41) Ders., Ein Fall von Atrophia muscul. progress. etc. Prager Vierteljahrsschrift 1858, Bd. LIX, p. 133.

42) M. Baillarger, Paralysie générale. Nouveau symptome. Gazette des Hôpitaux 1850, XXIII, p. 225.

43) G. Ballet, Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive. Le Progres médical 10. VI. 1893. p. 433.

44) Baumeister, Klinische Mitteilungen. 5. Direkte Reaktion der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1873, Bd. XIX, p. 272.

45) v. Bechterew, Über den Verlauf der die Pupille verengernden Nervenfasern im Gehirn und uber die Lokalisation eines Zentrums für die Iris und Kontraktion der Augenmuskeln. Pflügers Archiv 1883, Bd. XXXI, p. 60.

46) Ders., Rétrecissement réflexe de la pupille par la lumière. Arch. Slaves de Biologie 1886. 1, 2, p. 356. Ref. Neurol. Zentralblatt 1886, p. 397.

47) Ders., Über pupillenverengernde Fasern. Neurologisches Zentralblatt 1894. p. 802.

48) Ders., Über die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895, Bd. VII, p. 478.

49) Ders., Über paradoxe Pupillenreaktion und pupillenverengernde Fasern im Gehirn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, Bd. XVI, p. 186.

50) Ders., Über pupillenverengernde und Akkommodationszentra der Gehirnrinde. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 386.

51) Ders., Über pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Teilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Archiv für Anatomie und Physiologie 1900, Physiolog. Abteilung, p. 25.

52) Ders., Über den Augenreflex und das Augenphänomen. Neurologisches Zentralblatt 1904, p. 107.

53) L. Bellarminoff, Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegungen. Photocoreograph. Pflügers Archiv 1885, Bd. XXXVII, p. 107.

54) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du systeme nerveuse. Paris. Bailhère et fils 1858, Bd. II, p. 211—217.

55) Bernhardt, Bericht über die Folgen einer Schußverletzung in der linken Halsseite. Berliner klinische Wochenschrift 1872, p. 562.

56) Bernhardt, Über die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens und der Tabes, der Poliomyelitis und der sogenannten Landryschen Paralyse. Zeitschrift für klinische Medizin 1886, Bd. XI, p. 363.

57) Ders., Zur Lehre von den nuklearen Augenmuskellähmungen und der recidivierenden Okulomotorius- und Facialislähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1889, p. 1009.

58) Ders., Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Virchows Archiv für pathologische Anatomie 1881, Bd. LXXXIV, p. 1.

59) St. Bernheimer, Über die Sehnervenwurzeln beim Menschen. Wiesbaden 1891, Bergmann.

60) Ders., Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894, Bergmann.

61) Ders., Die Innervation der Augenmuskeln. Vereinsbeilage der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1897, p. 163.

62) Ders., Der rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern beim Menschen. Archiv für Augenheilkunde 1900, Bd. XI, p. 155.

63) Ders., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die kortikalen Sehzentren. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1900, p. 541.

64) Ders., Experimentelle Studien zur Kenntnis der Innervation der inneren und äußeren vom Okulomotorius innervierten Muskeln des Auges. v. Gräfes Archiv fur Ophthalmologie 1897, Bd. XLIV, 3, p. 481.

65) Ders., Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillenreaktion. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1897, Bd. XLIV, 3. p. 526.

66) Ders., Die Reflexbahnen der Pupillenreaktion. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1898, Bd. XLVII. 1, p. 1 und Bericht über die 27. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899. Bergmann, p. 92.

67) Ders., Tatsächliche Berichtigung. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1898. Bd. XLVII, 3, p. 682.

68) Ders., Bemerkungen etc. v. Gräfes Archiv 1899, Bd. XLVIII, 2, p. 463.

69) Ders., Die Lage des Sphincterzentrums. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1902, Bd. LII, 2, p. 302 und Bericht über die 28. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1900. Wiesbaden 1901, Bergmann, p. 105 (Diskussion: Bach).

70) Ders., Die Wurzelgebiete der Augennerven etc. v. Gräfe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1900, II. Aufl., Teil I, Bd. I, Kap. VI.

71) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann.

72) Ders., Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. v. Gräfe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1902, Teil II, Bd. VIII, Kap. XI.

73) Ders., Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschrift fur Psychiatrie 1904, Bd. XV, p. 151.

74) E. Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XIX, p. 400.

75) Georg Bessau, Die Pupillenenge im Schlaf und bei Rückenmarkskrankheiten. I.-D., Königsberg 1879, Hartung.

76) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896, Fischer.

77) Ders., Die Epilepsie. Nothnagels Handbuch, Bd. XII, 1, 1. Wien 1899, Hölder.

78) Ders., Die Hysterie. Wien 1904, Hölder.

79) Blok, Mydriasis und Akkommodationsparalyse bei Hysterie. Psychiatr. en neurol. Bladen, 1. Jan. 1898. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 512.

80) Bochefontaine, Étude expérim. de l'influence exercée par la faradisation de l'ecorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Archive de physiologie 1876, Série 2, 3, p. 140.

81) Bode, Ein Fall von Chorea mit Geisteskrankheit. Inaug.-Diss., Tübingen 1899, Pietzcker.

82) Boé, Quelques recherches sur la couche pigmentaire de l'iris et sur le soidisant muscle dilatateur de la pupille. Archive d'ophthalmologie 1885, T. V, p. 311.

83) Bocdecker, Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica acuta (alcoholica). Neurologisches Zentralblatt 1895, p. 189.

84) Ders., Ueber einen Fall von chron. progr. Augenmuskellähmung. Neurologisches Zentralblatt 1895, p. 191.

85) Ders., Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Archiv für Psychiatrie 1895, Bd. XXVII, p. 810.

86) Boettiger, Beitrag zur Lehre von der chron. progr. Augenmuskellähmung Archiv für Psychiatrie 1889, Bd. XXI, p. 513.

87) Du Bois-Reymond, Ueber das Photographieren der Augen bei Magnesiumblitzlicht. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde 1888, Bd. XII, p. 68.

88) Ders., Ueber Pupillenstudien. Vortrag, gehalten in der Berliner Ophthalmolog. Gesellschaft. Zentralblatt für Augenheilkunde 1894, p. 171.

89) Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894, J. F. Bergmann.

90) Brixa, Über Fehlen der Pupillenreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wiener klinische Wochenschrift 1897, p. 801.

91) Bregmann, Trochlearis und Okulomotoriuslähmung. Neurologisches Zentralblatt 1901, p. 189.

92) Browning, Inequality of the pupils in epileptics with a note of latent anisocorie. The Journal of nerv. and ment. diseases, Jan. 1892. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1893, p. 82.

93) Lyder Borthen, Die topisch-diagnostischen Verhältnisse bei einseitiger isolierter reflektorischer Pupillenstarre. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1892, Bd. XXX, p. 121.

94) Brown-Sequard, Recherches expermentales sur l'influence d'excitatrice de la lumière, du froid et de la chaleur sur l'iris, dans les 5 classes d'animaux vertébrés. Journal de la physiologie 1859, T. II, p. 281.

95) L. Bruns, Diskussionsbemerkung zu Koeppens Vortrag: Über Gehirnveränderung nach Trauma. Neurologisches Zentralblatt 1897, p. 966.

96) Ders., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897, S. Karger.

97) L. Bruns und Stölting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschrift für Psychiatrie 1900, Bd. VII, p. 89 und Zeitschrift für Augenheilkunde 1900, Bd. III, p. 1.

98) Brunton, The face and pupil in alcoholic. neuritis. The British med. Journal 1900, Vol. II, p. 1561.

99) Budge, Über die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.

100) Budin, De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme. Progrès médical. 1875, 5. Sept.

101) Bumke, Ein neues Pupillometer. Münchener med. Wochenschrift 1903, No. 31.

102) Ders., Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. II. Zur Methodik. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1903, p. 505.

103) Ders., Das Verhalten der von psychischen und nervösen Vorgängen abhängigen Irisbewegungen bei Geisteskranken. Zentralblatt f. Nervenheilkunde 1903, p. 613.

104) Ders., Der Hirnrindenreflex der Pupille. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1903, p. 673.

105) Ders., Das Orbikularisphänomen. Zentralblatt f. Nervenheilkunde 1904, p. 89.

106) Ders., Der galvanische Lichtreflex. Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1903, p. 447.

107) Burchardt, Vorstellung eines Falles von paradoxer Reaktion. Berliner klin. Wochenschrift 1890.

108) Mc. Carthy, Der Supraorbitalreflex. Neurologisches Zentralblatt 1901, p. 800.

109) Ders., Weiteres zur Kenntnis des Supraorbitalreflexes. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 843.

110) Cassirer und Strauß, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschrift für Psychiatrie 1901, Bd. X, p. 241.

111) Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Übersetzt von Fetzer. Stuttgart 1878, Bonz, Bd. II. p. 161 u. 144.

112) Chauveau, Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. Journal de l'anatomie et de la physiologie 1888, Tome XXIV, p. 199.

113) A. Cramer, Über die sympathische Reaktion bei einem Unfallkranken. Vereinsbeilage der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1901, No. 2 p. 16.

114) Ders., Über die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschrift für Psychiatrie 1903, Bd. XIII, p. 36.

115) Cestan et Dupuy-Dutemps, Le signe d'Argyll Robertson; sa valeur séméiologique; ses relations avec la syphilis. Gazette des Hopitaux 1901, Tome LXXIV, p. 1433.

116) Damsch, Über Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurologisches Zentralblatt 1890, p. 258.

117) Darkschewitsch, Über die Pupillenfasern d. Tract. opt. Wratsch 1886, No. 43. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1887, p. 36.

118) Ch. Darwin, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren. Übersetzt von V. Carus. Stuttgart 1899. E. Nägeli, p. 266.

119) M. J. Déjérine et L. Darkschewitsch, Sur l'existence d'alteration nucléaire dans certaines paralysies des muscles de l'oeil chez les tabétiques. Comptes rendues hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie 1887. Tome IV (Séance du 5. Febr. 1887), p. 70.

120) Déjérine, Diskussionsbemerkung. Neurologisches Zentralblatt 1903, p. 446.

121) Denti, Un rarissimo fenomeno pupillare reflesso del Iride. Bollet. d'oeul. 1901, Tome XIII. 4, p. 12.

122) Dillmann, Über tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Tabes-Syphilisfrage nach dem Material der Schölerschen Augenklinik in Berlin. I.-D. Leipzig 1889.

123) F. Dimmer, Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1899, Bd. XLVIII, 3, p. 473.

124) J. Dogiel, Neue Untersuchungen über die Beteiligung der Nerven an den Größenveränderungen der Pupillen. Gazeta Letarska 1896, No. 39. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1896, p. 1031.

125) Ders., Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen der Pupillenweite. Pflügers Archiv 1894, Bd. LVI, p. 500.

126) Donath, Hysterische Pupillen- und Akkommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892, Bd. II, p. 217.

127) Ders., Ponsaffektion mit wechselständigen motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen und Konvergenzlähmung, nebst Bemerkungen über die Zentren der assoziierten Augenbewegungen. Berliner klinische therapeutische Wochenschrift 1903, No. 1, Separatabdruck.

128) Donders, Reflexbeweging der beide pupillen, by het invallen von Licht aan eene zijde. Neederlandsch Archief voor. Genus-en Natuurkunde 1865, p. 106, zit. v. Arlt. v. Gräfes Archiv 1869, Bd. XV, p. 295.

129) H. Dufour, Das Argyll-Robertsonsche Zeichen. Société de Neurologie de Paris, 4. décembre 1902. Neurologisches Zentralblatt 1903, p. 446.

130) Maurice Dupont, Un excitateur de la pupille destiné à rechercher en reflex lumineux. Gazette des Hôpitaux 1902, Bd. LXXXV, p. 586.

131) Ebstein, Schwalbes Handbuch, Bd. IV: Die Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900, Enke.

132) Eckhard, Grundzüge der Physiologie des Nervensystems. Gießen 1854, Ricke.

133) Ders., Zur Topographie der die Pupille verengenden Fasern des Trigeminus innerhalb des Zentralorgans. Zentralblatt für Physiologie 1892, Bd. VI, p. 199.

134) Ders., Chemische Reizung des Halssympathikus erzeugt beim Kaninchen Verengung der Pupille. Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1901, p. 179. Wiesbaden 1902, Bergmann.

135) Eichhorst, Einige Bemerkungen über intermittierende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1898, p. 357.

136) Eisenlohr, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1892, p. 1065.

137) Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1878, Bd. XI, 2. Leipzig, Vogel.

138) Ders., Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1879, Bd. XXIV, p. 1.

139) Ders., Über spinale Myosis und refl. Pupillenstarre. Universitätsprogramm. Leipzig 1886.

140) Ders., Über syphilitische Spinalparalyse. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 165.

141) Ders., Zur Frühdiagnose der Tabes. Münchener medizinische Wochenschrift 1900, Bd. XLVII, p. 989.

142) Etter, Beitrag zur Lehre von der Huntingtonschen (degenerativen) Chorea. I.-D. Tübingen 1899, Pietzsche.

143) Eulenburg und Schmidt(-Rimpler), Untersuchungen über den Einfluß bestimmter Galvanisationsweisen auf die Pupille, die Herzaktion und den Gefäßtonus beim Menschen. Zentralblatt für die med. Wissenschaften 1868, p. 321.

144) Eulenburg, Vasomotor.-troph. Neurosen. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1875, Bd. XII, 2. Leipzig, Vogel.

145) Féré, Mouvement de la pupille et propriétés dans les hallucinations provoquées des hystériques. Progrès médical 1881, p. 53.

146) Ders., Notes pour service à l'histoire de l'hystéro-épilepsie. Archiv de Neurologie 1882, No. 8 und 9.

147) Ders., Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Übersetzt von Schnitzer. Berlin 1896, Fischer-Kornfeld.

148) Fischer, Über Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes mellitus. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1886, p. 545.

149) Focke, Zit. v. Siemerling. Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 44.

150) O. Foerster. Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis etc. Monatsschrift für Psychiatrie 1900, Bd. VIII, p. 1 und 133.

151) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Archiv für Psychiatrie 1877, Bd. VII, p. 393.

152) v. Forster, Über feinere Störungen der Pupillenbewegung. Vortrag. Naturforscherversammlung Nürnberg 1893. Deutsche medizinische Wochenschrift 1893.

153) Fragstein und Kempner, Pupillenreaktionsprüfer. Zehenders Monatshefte 1899, Bd. XXXVII.

154) Frank, Über eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, Bd. XIV, p. 167.

155) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagels Handbuch 1897, Bd. XI, 2, 4, p. 156. Wien, Hölder.

156) H. Frenkel, Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. Revue de médecine 1896, Tome XVI, p. 502.

157) Ders., Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez personnes saines. Revue de médecine 1897, Tome XVII, p. 804 und 1898, Tome XVIII, p. 149 und 496.

158) Freud, Die infantile Zerebrallähmung. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1901, Bd. IX, 3. Wien, Hölder.

159) Freund, Über eine mit der Lichtreaktion der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels. Prager medizinische Wochenschrift 1903. Bd. XXVIII. No. 44. Separatabdruck.

160) Fr. Friedmann, Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Berlin und Wien 1902, Urban & Schwarzenberg.

161) S. Fuchs, Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. Pflügers Archiv 1894, Bd. LVI, p. 408.

162) A. Fuchs, Die Meßung der Pupillengröße und die Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie 1904, Bd. XXIV. Franz Deutike.

163) Fürstner, Über spinale Veränderungen bei der progr. Paralyse. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIII, p. 939.

164) Ders., Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Archiv für Psychiatrie 1878, Bd. VIII, p. 162.

165) Ders., Über einige nach epileptischen und apoplektiformen Anfällen auftretenden Erscheinungen. Archiv für Psychiatrie 1887, Bd. XVII, p. 518.

166) Fürstner, Über nervöse Symptome bei Urämie. Vortrag. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 617.

167) Ders., Gibt es eine Pseudoparalyse? Zentralblatt für Nervenheilkunde 1902, p. 445.

168) Galliard, Les réfl. pupillaires dans la choiéra. Progrès med. 1893, Tome XXI, p. 26. Ref. in Schmidts Jahrbüchern, 245, p. 93.

169) Ganser, Über die periph. und zentr. Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius. Archiv für Psychiatrie 1882, Bd. XIII, p. 341.

170) Gang, Zur Lehre von der multiplen Zerebrospinalsklerose. Inaug.-Diss., Jena 1897, Neuenhahn.

171) Garten, Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillenreaktion nach Verdunklung. Archiv für Physiologie 1897. Bd. LXVIII, p. 68.

172) R. Gaupp, Diskussionsbemerkung. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1902, p. 445.

173) Ders., Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von Carl Wernicke. Breslau 1898, Heft 9.

174) Geßner, Über springende Mydriasis. Münchener medizinische Wochenschrift 1901, p. 429.

175) Glaser, Ein Fall von zentral. Angiosarkom im Rückenmark. Archiv für Psychiatrie 1885, Bd. XVI, p. 87.

176) Gowers, Eye symptomes in diseases of the spinal cord. Lancet, 16. june 1883. Vol. I. p. 1031.

177) Ders., Handbuch der Nervenkrankheiten. Übersetzt von Grube. Bonn 1892, Cohen. Bd. III, p. 145.

178) Ders., Epilepsie. II. Auflage. Übersetzt von Weiß. Leipzig-Wien 1902, Deuticke.

179) A. von Graefe, Das Akkommodationsverhalten der Pupille beim Hunde nach einer Mitteilung von Dr. August Müller. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1854. Bd. I, 1, p. 440.

180) Ders., Mitteilungen vermischten Inhalts. 12. Über ein einfaches Mittel, Simulation einseitiger Amaurose zu entdecken, nebst Bemerkungen über die Pupillenkontraktion bei Erblindeten. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1855, Bd. II, 1, p. 266.

181) Ders., Notizen vermischten Inhalts. 1. Pathologisches zur Akkommodationslehre. Fall von Paralyse sämtlicher Augenmuskeln bei vollständiger Integrität der Akkommodation. v. Graefes Archiv 1856, Bd. II, 2, p. 299.

182) Ders., Notiz zur Behandlung der Mydriasis. Archiv für Ophthalmologie 1859. Bd. I, 1. p. 315.

183) Gratiolet, De la physiognomie et des mouvements d'expression, p. 51, 256 und 346. Paris 1855.

184) Grünhagen, Zur miotischen Wirkung des Trigeminus bei Kaninchen. Zentralblatt für Physiologie 1892. Bd. VI, p. 326.

185) K. Grunert, Der Dilator pupillae des Menschen. Archiv für Augenheilkunde 1898, Bd. XXXVI, p. 319.

186) Hans Gudden, Über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1875, Bd. XXI, 3, p. 199.

187) Ders., Über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1879, Bd. XXV, 1, p. 1, 4 und 237.

188) Gudden, Über die Sehnerven, die Sehtraktus, das Verhältnis ihrer gekreuzten und ungekreuzten Bündel, ihre Seh- und Pupillarfasern und die Zentren der letzteren. A. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XLII, p. 347.

189) Ders., Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie 1894, Bd. XXVI, p. 430.

190) Ders., Über die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 1096.

191) Gumpertz, Diskussionsbemerkung. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1899, p. 202.

192) Guillery, Über die topische Diagnostik der Pupillenerscheinungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1892, p. 1183.

193) Guttmann, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berliner klinische Wochenschrift 1875, p. 437.

194) Grube, Tabes oder Diabetes mellitus. Neurologisches Zentralblatt 1895, p. 5.

195) O. Haab, Vortrag. Gesellschaft der Ärzte in Zürich am 21. November 1885. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1886, Bd. XVI, p. 153.

196) Ders., Der Hirnrindenreflex der Pupille. Festschrift für v. Naegeli und von Koelliker. Zürich 1891, A. Müller, p. 85.

197) Ders., Der Hirnrindenreflex der Pupille. Archiv für Augenheilkunde 1903, Bd. XLVI, p. 1.

198) Ders., Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie. München 1904. Lehmann.

199) W. Harris, The significance and pathology of the Argyll Robertson pupil. The British medical Journal 1900, Bd. II, p. 924.

200) Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Virchows Handbuch der gesamten Pathologie und Therapie 1869, Bd. IV, 1. p. 167. Erlangen, Enke.

201) v. Halban, Über juvenile Tabes. Jahrbücher für Psychiatrie 1901, Bd. XX, p. 343.

202) Harlan, The pupil reflex in absolu blindness. University Med. Magazine, Vol. IX. 3, p. 157. Dec. 1896. Ref. Schmidts Jahrb., 254, p. 29.

203) Heddaeus, Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaktion und Sehvermögen. Inaug.-Diss., Halle 1880.

204) Ders., Die Pupillenreaktion auf Licht, ihre Prüfung, Messung und Bedeutung. Wiesbaden 1886, Bergmann.

205) Ders., Reflexempfindlichkeit, Reflextaubheit und reflektorische Pupillenstarre. Berliner klinische Wochenschrift 1888, Bd. XXV, p. 332 und 353.

206) Ders., Über reflektorische Pupillenstarre. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1889, 12. Jahrgang. No. 3, p. 65.

207) Ders., The Investigation and Significance of the pupillary symptoms. Archiv of Ophthalmology 1889, Vol. XV, No. 2. Separatabdruck.

208) Ders., Über hemiop. Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschrift 1893. No. 31.

209) Ders., Die zentripetalen Pupillenfasern und ihre Funktion. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Ärzte Düsseldorfs, 1894. Separatabdruck.

210) Ders., Zur Frage der hemiopischen Pupillenreaktion. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1894, No. 31 und 32.

211) Ders., Der Haabsche Hirnrindenreflex der Pupille in seiner Beziehung zur hemiopischen Pupillenreaktion. Archiv f. Augenheilkunde 1896, Bd. XXXIII, p. 88.

212) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1898, p. 103. Wiesbaden 1899, Bergmann.

213) Heddaeus, Semiologie der Pupillarbewegung. Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1904, Bd. IV, 1.

214) Ders., Über einseitige reflektorische Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXVII, 1.

215) Heine, Über den Einfluß des intraarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde 1902, Bd. XI, 1, p. 25.

216) Hellendall und Hausemann, Ein Beitrag zu der Frage der Kreuzung der Sehnerven. Archiv für Anatomie und Physiologie 1897, Physiologische Abteilung, p. 497 u. 512.

217) O. Hebold, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1902, Bd. XXXVIII, 1, p. 221.

218) v. Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik, II. Auflage, herausgegeben von Koenig. Hamburg und Leipzig 1896, L. Voß.

219) Hempel, Über die Spinalmiosis. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1876, Bd. XXII, 1, p. 1.

220) V. Hensen und C. Voelckers, Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel 1868.

221) Dies., Über den Ursprung der Akkommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Funktion der Wurzeln des Nervus oculomotorius. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1878, Bd. XXIV, p. 1.

222) V. Hensen, Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Über den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn". Pflügers Archiv 1883, Bd. XXXI, p. 309.

223) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890, 1892 und 1894. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1895, p. 71.

224) Herrnheiser, Über den Einfluß zu starker und zu lange andauernder Belichtung auf das Auge. Die ärztliche Praxis 1902, No. 20 und 22.

225) Heese, Über den Einfluß des Sympathikus auf das Auge, insbesondere auf die Irisbewegungen. Pflügers Archiv für Physiologie 1892, Bd. LII, p. 535.

226) Hess, Ein Pupillometer. 23. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1893, p. 235.

227) Hillenberg, Beitrag zur Symptomatologie der progressiven Paralyse und der Epilepsie. Neurologisches Zentralblatt 1895, p. 354.

228) A. v. Hippel und A. Grünhagen, Über den Einfluß der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. v. Graefes Archiv 1868, Bd. XIV, 3, p. 219, 1869, Bd. XV, 1, p. 265 und 1870, Bd. XVI, p. 17.

229) v. Hippel jun., Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Pupillenphänomene. Münchener medizinische Wochenschrift 1904, p. 692.

230) Ed. Hitzig, Über einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berliner klinische Wochenschrift 1897, No. 7.

231) Ders., Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904, Hirschwald.

232) Th. Hitzig, Über das Vorkommen und die Bedeutung der Pupillendifferenz bei Ösophaguskarzinom. Deutsche medizinische Wochenschrift 1897, p. 577.

233) Hirschberg, Über die Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung. Berliner klinische Wochenschrift 1901, p. 1173.

234) Ders., Geschichte der Augenheilkunde im Altertum. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von v. Graefe-Saemisch, II. Auflage, 1899, Bd. XII, Kapitel XXIII.

235) Hirschberg, Obere Halbtaubheit der Pupille. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde 1902, Bd. XXVI, p. 230.

236) Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrbuch für Psychiatrie 1896, Bd. XIV, p. 321.

237) Ders., Über die sympathische Pupillenreaktion und die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen bei progressiver Paralyse. Wiener klinische Wochenschrift 1899, p. 592.

238) Marschall Hall, Abhandlungen über das Nervensystem. Übersetzt von Kürschner. Marburg 1840, Elwerst.

239) Höltzke, Zur physiologischen Wirkung des Atropins auf das Auge. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1887, p. 104.

240) A. Hoche, Über die galvanische Reaktion des Schapparates. Archiv für Psychiatrie 1892, p. 642.

241) Ders., Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902. Hirschwald.

242) Ders., Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Halle 1896, Marhold.

243) J. Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1902, Bd. XXI, p. 1.

244) Ph. Hormuth, Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Inaug.-Diss., Heidelberg 1900.

245) Horner, Über eine Form von Ptosis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1869, Bd. VII, p. 193.

246) C. Hudovernig, Der Supraorbitalreflex. Neurolog. Zentralblatt 1901, p. 800.

247) Ders., Mitteilung an den Herausgeber. Neurolog. Zentralblatt 1902, p. 1040.

248) Jakobaeus, Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica sup. (Wernicke). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. Bd. V, p. 334.

249) Jakobsohn, Über die schwere Form der Arteriosklerose im Nervensystem. Archiv für Psychiatrie 1895, Bd. XXVII.

250) Fr. Iblitz, Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind? Inaug.-Diss., Bonn 1893, Jos. Bach.

251) Jessop, Two cases of complete blindness with good pup. light reflexes. Ophtal. soc. of the Unit. Kingd., July. Ophth. Review 1891, p. 254.

252) Jolly, Über die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen 1897. Bd. XXII, p. 579.

253) Juliusburger und Kaplan, Anatomischer Befund bei einseitiger Okulomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 486.

254) Iwanow, Zur Frage über die Ungleichheit der Pupille beim gesunden Menschen. Wratsch 1887, No. 7. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1888, p. 131.

255) Kaes, Statistische Beobachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895, Bd. H. p. 719.

256) Karplus, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie 1898, Bd. XVII, p. 1 und Wiener klinische Wochenschrift 1896, p. 1228.

257) S. Kalischer, Tabes mit Ophthalmoplegie, Demenz und Muskelatrophie. Berliner klinische Wochenschrift 1897, p. 42.

258) Katschanowski, Über die okulopupillären Zentren. Medizinisches Jahrbuch der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1885. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1886. p. 53.

259) Katyschew, Über die elektrische Erregung der sympathischen Fasern und über den Einfluß elektrischer Ströme auf die Pupillen der Menschen. Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, 1878, p. 624.

260) Max Kauffmann, Über reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Diss., Würzburg 1898.

261) Kießelbach, Die galvanische Reaktion der Sinnesnerven. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, Bd. III, p. 245.

262) Kirchner, Eine wenig bekannte Pupillenreaktion. Münchener medizinische Wochenschrift 1900, p. 1532.

263) Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. IX, 3. Wien 1901, Hölder.

264) Kostenitsch, Über einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, Bd. IV.

265) Koenig, Über springende Pupillen in einem Falle von zerebraler Kinderlähmung Autoreferat. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1899, p. 201.

266) Ders., On pupillary anomalies in paralysed and nonparalysed Idiot childrens and theyr relat. to hered. syphilis. The Journal of mental sciences. July 1900, Vol. XLVI, p. 427.

267) Ders., Diskussionsbemerkung. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. LIII, p. 829.

268) Ders., Über springende Pupillen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. XV, p. 122.

269) L. Koenigstein, Physiologie und Pathologie der Pupillenreaktion. Wiener Klinik 1888, Bd. XIV, p. 113.

270) Koeppen, Über Pachymeningitis cervic. hypertrophic. Archiv für Psychiatrie 1895, Bd. XXVII, p. 918.

271) Ders., Über Gehirnveränderung nach Trauma. Neurologisches Zentralblatt 1897, p. 965.

272) E. Körbling, Über das Verhältnis der Pupillenweite zur Refraktion und zum Alter. Inaug.-Diss., München 1894, Wolf & Sohn.

273) Kornfeld und Bikeles, Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern. Jahrbuch für Psychiatrie 1892, Bd. XI, p. 303.

274) Kovalewsky, Influence du système nerveux sur la dilatation de la pupille. Extrait des Archives Slaves de Biol. Paris 1886. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1886, p. 396.

275) Knapp, Augen- und ohrenärztliche Reisenotizen. Archiv zur Augen- und Ohrenheilkunde 1871, Bd. II, 2, p. 182.

276) M. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893, Bergmann.

277) Knotz, Pseudobulpärparalyse und einseitige reflektorische Pupillenstarre. Wiener medizinische Presse 1901, p. 2065.

278) von Krafft-Ebing, Die allgemeine progessive Paralyse. Nothnagels Handbuch 1904, Bd. IX, 3. Wien, Hölder.

279) Ders., Nervosität und neurastenische Zustände. Nothnagels Handbuch 1899, Bd. XII, 2, p. 1. Wien, Hölder.

280) Kraepelin, Psychiatrie, VII. Auflage. Leipzig 1904, Barth.
281) Otto Krueger, Über die Pupillenreaktion nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Inaug.-Diss., Berlin 1894, Vogt-Ebering.
282) Kuhnt, Beobachtungen an Enthaupteten. Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Eisenach 1882. S. auch Neurol. Centralbl. 1882, p. 476.
283) Kußmaul, Untersuchungen über den Einfluß, welcher die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris etc. ausübt. Verhandlungen der physik.-medizinischen Gesellschaft in Würzburg am 10. März 1855.
284) Kyoji Kiribuschi, Über das elastische Gewebe im Auge, nebst Bemerkungen über den Muscul. dilatator pupillae. Archiv f. Augenheilkunde 1899, Bd. XXXVIII, p. 177.
285) Landolt, Ein Pupillometer. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1875, p. 563.
286) O. Langendorff, Ziliarganglien und Okulomotorius. Pflügers Archiv 1894, Bd. LVI, p. 522.
287) Ders., Über die Beziehungen des oberen sympath. Halsganglions zum Auge und zu den Blutgefäßen des Kopfes. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1900, p. 129.
288) Ders., Zur Verständigung über die Natur des Ziliarganglions. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1900, p. 307.
289) Ders., Zur Deutung der paradoxen Pupillenerweiterung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1900, p. 823.
290) L. S. Lans, Über Pupillenstarre. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung, 1900, p. 79.
291) Laqueur, Über Beobachtungen mittelst der Zehender-Westienschen binocular. Cornealloupe. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1887, XXV. Jahrgang, p. 463.
292) Ders., Über einen Fall von Embolie der Zentralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die zentripetalen Pupillenfasern. Archiv für Augenheilkunde 1895, Bd. XXX, p. 75.
293) Ders., Beiträge zur Lehre von der Pupillenbewegung. Archiv für Augenheilkunde 1899, Bd. XXXVIII, p. 135.
294) Leber, Spinale Miosis. Virchow-Hirschs Jahresbericht 1879, Bd. II, p. 544.
295) Ders., Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1875, Bd. XXI, 3, p. 206 (s. p. 318).
296) Leeser, Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881, Bergmann.
297) Leszynsky, On unilateral reflex iridoplegie. The New York. Med. Journal. 1898, Vol. VIII, 6 and 13. Ref. Schmidts Jahrbücher, 259, p. 129.
298) Lévi et Sauvineau, D'un cas de syringomyelie avec signe d'Argyll Robertson. Gazette des Hôpitaux 1895, Vol. LXVIII, 6, p. 594. Ref. Schmidts Jahrbücher, 248, p. 134.
299) v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. II, 5. Auflage. Leipzig 1898, Vogel.
300) Levinsohn, Beiträge zur Ophthalmoplegia interna. Archiv für Augenheilkunde 1900, 40.
301) Ders., Über den Einfluß der Lähmung eines Irismuskels auf seinen Antogonisten. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Juli 1900, 38, p. 625.

302) Levinsohn, Zur Frage der reflektorischen Pupillenstarre. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1900, p. 354.

303) Ders. und Arndt, Über die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1901, Bd. XX, p. 397.

304) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 40.

305) Ders., Neue Untersuchungen über die Bahnen des Pupillenreflexes. Bericht über die 31. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, Bergmann, p. 217.

306) Ders., Über das Verhalten der Pupillen nach Resektion des Halssympathikus, resp. Entfernung seines obersten Ganglions. Bericht über die 30. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1902. Wiesbaden 1903, Bergmann, p. 238.

307) Ders., Über den Einfluß des Halssympathikus auf das Auge. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1903, Bd. LV, 1, p. 144.

308) Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1883, Hirschwald.

309) Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchows Archiv 1860, Bd. XXXVII, p. 509.

310) Ders., Über die hemiopische Pupillenreaktion Wernickes. Deutsche medizinische Wochenschrift 1892, p. 3.

311) Liebrecht, Über das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1899, Bd. XXV, p. 408.

312) Ders., Zur Ätiologie und Prognose der Augenmuskellähmungen. Münchener medizinische Wochenschrift 1891, p. 416.

313) Linstow, Bemerkungen über Paresis universalis progressiva. Archiv für Psychiatrie 1867, Bd. XXV, p. 436.

314) Lohrengel, Hysterische Psychose mit schweren Lähmungen. Inaug.-Diss., Tübingen 1898, Pietzsche.

315) F. A. Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842, Masson et Co., Tome II.

316) L. Loewenfeld, Der Hypnotismus. Wiesbaden 1901, Bergmann, p. 165.

317) Luciani, Das Hungern. Übersetzt von Fraenkel. Hamburg, Leipzig 1890, Voß.

318) Lukacz, Der Trigeminus-Fascialis-Reflex und das Westphal-Piltzsche Phänomen. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 147.

319) Lübbers, Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Archiv für Psychiatrie 1897, Bd. XXIX, p. 768.

320) H. Magnus, Schema für die topische Diagnostik der reflektorischen Pupillenbewegung. Monatsblätter für Augenheilkunde 1888, Bd. XXVI, p. 255.

321) Ders., Die Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre. Breslau 1889, Kern.

322) Majano, Über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschrift für Psychiatrie 1903, Bd. XIII, p. 1.

323) Mandelstamm, Über Sehnervenkreuzung und Hemiopie. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1873, Bd. XIX, 2, p. 39.

324) L. Mann, Zur Symptomatologie der beginnenden Tabes mit spezieller Berücksichtigung der Augensymptome. Allgemeine medizinische Zentralzeitung 1902, p. 635.

325) Manz, Zwei Fälle von periodischer Okulomotoriuslähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1885, p. 637.

326) F. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopie und der Faserkreuzung im Chiasma opticorum. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1882, Bd. XXVIII, 2, p. 63.

327) Marenghi, Section intercranienne du nerf optique. Archiv italienne de biologie, Tome XXXVI. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 812.

328) Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen etc. Leipzig und Wien 1896, Deuticke (I, p. 343).

329) Ders., Studien über die Pathologie des Ziliarganglions beim Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1901, Bd. XX, p. 369 und Annali di neurologia 1901, Tome XIX, p. 209.

330) Ders., Über Konvergenzreaktion der Pupillen. Vortrag. Zentralblatt für Nervenheilkunde Bd. XIII, p. 719.

331) Ders., Über die Pupillenreaktion bei der Konvergenz. Vortrag. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 980.

332) Ders., Die Neurone des Ganglion ciliare und der Centra der Pupillenbewegung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. XIV, p. 356.

333) Ders., Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis mit Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Archiv für Psychiatrie 1890, Bd. XVI, p. 156 (s. p. 171).

334) Martius, Über Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion. Charité-Annalen 1888, Bd. XIII, p. 261.

335) Marimo, Contributo al valore semiologico della pupilla. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 993.

336) Massault, Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern. Archiv für Psychiatrie 1896, Bd. XXVIII, 2, p. 432.

337) S. Mayer und A. Pribram, Studien über die Pupille. Zeitschrift für Heilkunde 1884, Bd. V, p. 1.

338) Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881, Bergmann.

339) Mendel, Die reflektorische Pupillenstarre. Deutsche medizinische Wochenschrift 1889, p. 957.

340) Ders., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über den Reflexbogen zwischen Optikus und Pupille. Vortrag. Neurologisches Zentralblatt 1889, p. 557.

341) Ders., Zur Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Vortrag. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1889, p. 711.

342) Ders., Die progressive Paralyse der Irren. Hirschwald 1881.

343) Kurt Mendel, Ein Fall von Myasthenia gravis. Neurologisches Zentralblatt 1901, p. 111.

344) Menjaud, Atrophia muscul. progressiva. Phénomènes oculo-pupillaires etc. Gazettes des Hôpitaux 1866, p. 10.

345) E. Meyer, Über cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klinische Wochenschrift 1904, No. 5.

346) Meyerhof, Zur Geschichte der Lidschlußreaktion der Pupille. Berliner klinische Wochenschrift 1902, p. 90.

347) Michel, Über den Bau des Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1873, Bd. XIX, 2, p. 59.

348) von Michel, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellsch. Heidelberg 1898, p. 105. Wiesbaden 1899, Bergmann.

349) Mickloscewski, Über alternierende Ungleichheit der Pupillen. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 879.

350) Ch. Mills and de Schweinitz, The association of hemianopie with certain symptom groups. Philadelphia Hosp. Reports 1896, Vol. III. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1896, p. 1037.

351) Mislawski, Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Pupillendilatatoren. Société de Biologie, Paris 1887. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1888, p. 30.

252) Mislaszewski, Über alternierende Pupillendifferenz. Neurologisches Zentralblatt 1901, p. 684.

353) Mingazzini, Über das Lichtphänomen der Pupille (Galassi). Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 482.

354) Ad. Mohr, Ein Beitrag zur Frage der Faserkreuzung im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1879. Bd. XXV, p. 57.

355) Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion Geisteskranker. Berliner klinische Wochenschrift 1897, p. 373.

356) Ders., Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Archiv für Psychiatrie 1882, Bd. XIII. p. 602 und Neurologisches Zentralblatt 1882, p. 237.

357) Ders., Bemerkungen über die Pupillenreaktion. Neurologisches Zentralblatt 1885, p. 354.

358) Ders., Über die reflektorische Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie 1887. Bd. XVIII, p. 1.

359) Ders., Diskussionsbemerkung. Neurologisches Zentralblatt 1896, p. 944.

360) Moebius, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berliner klinische Wochenschrift 1884, p. 231.

361) Ders., Über periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1884, p. 604, siehe auch Neurologische Beiträge.

362) Ders., Notiz über das Verschwinden des Kniephänomens bei alten Leuten. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1883, p. 217.

363) Ders., Diskussionsbemerkung. Neurologisches Zentralblatt 1898, p. 526.

364) Ders., Neurologische Beiträge, Bd. IV. 2. Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten (p. 71). 3. Über periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung (p. 75). 6. Über reflektorische Pupillenstarre (p. 112). 9. Zur Pathologie des Halssympathikus (p. 179). Leipzig 1895, Abel.

365) Ders., Über periodische Okulomotoriuslähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, Bd. XVII, p. 294.

366) Ders., Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1883, p. 337. S. a. Neurol. Beiträge.

367) Ders., Schmidts Jahrbücher 1892, Bd. CCXXXV, p. 136.

368) Ders., Über reflektorische Pupillenstarre. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1898, p. 689; siehe auch ebenda p. 693: Ref. über Heddaeus.

369) Ders., Die Migräne. In Nothnagels Handbuch, Bd. XII, 2, 4, p. 42.

370) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897, Hölder.

371) Ders., Experimentelle und pathologische Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XX, p. 714 und Bd. XXIV, p. 229.

372) Money, On the dilatation of the pupil in locomotr. ataxie. Lancet 1889, p. 156.

373) Morselli, Un secondo caso di reflesso pupillare in un alienato paral. Archivio di psychiatr. 1886, Fasc. VII, p. 248.

374) A. Mosso, Sui movimenti idraulici dell' iride e sull azione dei mezzi che servano a dilatare ed a restringere la pupilla. Academia di medicina di Torino 1875. Zentralblatt für deutsche medizinische Wissenschaften 1876, p. 422.

375) Monro, The Argyll Robertson Pupil, its Natur and Significance. The American Journal of the medical sciences 1896, Vol. CXII, p. 24.

376) Ed. Müller, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1902, Bd. XII, p. 375.

377) Carl Friedrich Müller, Versuche über den Ablauf der Netzhautermüdung. Inaug.-Diss., Zürich 1869.

378) Joh. Müller, Handbuch der Physiologie, Bd. I, p. 589.

379) G. E. Müller, Über die galvanischen Gesichtsempfindungen. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1897, Bd. XIV, p. 329.

380) Muschin, Zur Kasuistik der abnormen Pupillenreaktion bei Lichteinfall. Kovalewskis Archiv für Psychiatrie, Bd. XXII, No. 1. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1894, p. 178.

381) G. Musso, Sulle irregolarità dell' orificio pupillare negli alienati. Riv. sperimentale 1883, Dec. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1884, p. 330.

382) Ders., Sulle variazioni del diametro pupillare negli epilettici. Rivista sperimentale di freniatria 1884, Fasc. X, p. 73. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1884, p. 282.

383) W. A. Nagel, Einige Beobachtungen über die Wirkung des Druckes und des galvanischen Stromes auf das dunkeladaptierte Auge. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1904, Bd. XXXIV, p. 285.

384) Nasse, Über die prognostische Bedeutung der Pupillendifferenz im Irresein. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1868, Bd. XV, p. 665.

385) Neuschüler, Annalen der Ophthalmologie, Bd. XXVIII, p. 44. Ref. Jahrbuch für Augenheilkunde, p. 564.

386) Nonne und Beselin, Über Kontraktions- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896, Langhammer, p. 461.

387) Nonne, Über zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von syphilitischer Spinalparalyse. Archiv für Psychiatrie 1897, Bd. XXIX, p. 695.

388) Ders., Diskussionsbemerkung zu Saengers Vortrag. Neurolog. Zentralbl. 1893.

389) Ders., Über die sogenannte myotonische Pupillenbewegung. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 837.

390) Ders., Über die sogenannte myotonische Konvergenzreaktion lichtstarrer Pupillen. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 1000.

391) Ders., Syphilis des Nervensystems. Berlin 1902, S. Karger.

392) Gordon Norrie, Kleine Beiträge. II. Oscillatio pupillae. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde 1888, Bd. XII, p. 232.

393) Obernier, Über ein einfaches Instrument, Pupillenunterschiede zu messen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1864, Bd. XXI, p. 445.

394) Oebecke, Über die Pupillenreaktion und andere Erscheinungen bei der allgemein. fortschreitenden Paralyse. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1894, Bd. L, p. 169.

395) Ders., Zur Ätiologie der allgemein. fortschreitenden Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1893, Bd. XLIX, p. 1.

396) Oestreicher, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaktion. Berliner klinische Wochenschrift 1890, p. 193.

397) Oppenheim, Weitere Mitteilungen über die sich an Kopfverletzungen anschließenden Erkrankungen des Nervensystems. Archiv für Psychiatrie 1885, Bd. XVI, p. 743.

398) Ders., Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen 1885, Bd. X, p. 335.

399) Ders., Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohollähmung. Zeitschrift für klinische Medizin 1886, Bd. XI, p. 233.

400) Ders. und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Archiv für Psychiatrie 1887. Bd. XVIII, p. 98 (siehe p. 145, Beobachtung VII).

401) Ders., Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv für Psychiatrie 1889, Bd. XIX, p. 131.

402) Ders., Die myasthenische Paralyse. (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.) Berlin 1901, Karger.

403) Ders., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1902.

404) Parinaud, Vortrag. Société de Biologie, 22. Juli 1882. Neurologisches Zentralblatt 1882, p. 404.

405) Ders., Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès médical 1884, Tome XII, p. 641.

406) H. Parsons, On Dilatation of the pupil from Stimulation of the cortex cerebri.

407) Parrot, Sur un phénomène pupillaire observé dans quelques états pathologiques de la première enfance. Revue de médecine 1882, p. 809. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1882, p. 537.

408) Paskernatzky, Über die Ungleichheit der Pupillen bei inneren Krankheiten. Wratsch 1886, No. 51. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1887, p. 121.

409) Peretti, Hemianopsia bitemporalis traumatica. Düsseldorfer Festschrift. Wiesbaden 1884.

410) Perlia, Die Anatomie des Okulomotoriuszentrums beim Menschen. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXXV, 4.

411) Pichler, Ein Fall von Pupillenstörung auf hysterischer Grundlage. Zeitschrift für Augenheilkunde 1900, Bd. III, p. 675.

412) Pel, Ein Fall von rezidivierender nuklearer Okulomotoriuslähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1890, p. 1.

413) Pfister, Über das Verhalten der Pupillen und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 1898, Bd. XXVI, H. 1 u. 2.

414) Pick, Über Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Beleuchtung. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 930.

415) Piltz, Über Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 14.

416) Ders., Über ein Hirnrindenzentrum für einseitige kontralaterale Pupillenverengerung. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 875.

417) Ders., Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 496.

418) Ders., Über Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 722.

419) Piltz, Über neue Pupillenphänomene. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 248.
420) Ders., Weitere Mitteilungen über die beim energischen Augenschluß stattfindende Pupillenverengerung. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 837.
421) Ders., Experimentell erzeugter reziproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 434.
422) Ders., Die paradoxe Pupillenreaktion etc. Neurologisches Zentralblatt 1902, Bd. XXI, p. 939.
423) Ders., Über neurotonische Pupillenreaktion. Neurologisches Zentralblatt 1903, p. 253.
424) Ders., Über den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes bei den sogenannten organischen Nervenkrankheiten.
425) Pineles, Zur pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität (Prof. H. Obersteiner) 1896, Bd. IV, p. 101.
426) Placzek, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Virchows Archiv für pathologische Anatomie 1903, Bd. CLXXIII, p. 172.
427) Priibytkow, Ein Tumor an der Grenze des Hals- und Brustmarks etc. Neurologisches Zentralblatt 1898, p. 563.
428) Probst, Zur Kenntnis der multiplen Hirn- und Rückenmarkssklerose. Archiv für Psychiatrie 1901, Bd. XXXIV, p. 590.
429) Ders., Über multiple Herdsklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, p. 446.
430) Prus, Untersuchungen über elektrische Reizung der Vierhügel. Wiener klinische Wochenschrift 1899, p. 1124.
431) Raehlmann und Witkowski, Über das Verhalten der Pupillen während des Schlafes nebst Bemerkungen zur Innervation der Iris. Archiv für Anatomie und Physiologie 1878, Physiologische Abteilung, p. 109.
432) Rachlmann, Über die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Leipzig 1880, No. 185.
433) Raecke, Zur Lehre vom Westphal-Piltzschen Pupillenphänomen. Journal für Psychologie und Neurologie, Dezember 1903, Bd. II.
434) Raimann, Zur Lehre von der alkoholischen Augenmuskellähmung. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 1901, Bd. XX, p. 36.
435) Raggi, cit. von Morselli. Neurologisches Zentralblatt 1887, p. 156.
436) Reche, Pupillenungleichheit. Deutsche medizinische Wochenschrift 1803, p. 296.
437) Redlich, Zur Charakteristik der reflektorischen Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Neurologisches Zentralblatt 1892, p. 307.
438) Reh, Über das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Monatsschrift für Psychiatrie 1904, Bd. XV, p. 182.
439) Reichardt, Über Pupillenfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1904, Bd. XXV, p. 408.
440) Ders., Über angeborene Pupillenstarre. Neurologisches Zentralblatt 1903. No. 11, p. 521.
441) Sigmund Rembold, Über Pupillenbewegung. Inaug.-Diss., Tübingen 1877, Laupp.
442) G. Reuling, Fall von Miosis durch linksseitige Lähmung der Pars cervicalis nervi sympathici infolge einer Schußverletzung. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde 1874, Bd. IV, p. 117.

443) Richarz, Über Verschiedenheit der Größe der Pupille aus zentraler Ursache. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1858, Bd. XV, p. 21.

444) Rieger und Forster, Auge und Rückenmark. Archiv für Ophthalmologie 1881, Bd. XXVII, 3, p. 109.

445) Riegel, Über die springende Mydriasis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, Bd. XVIII, p. 169.

446) Ders., Vortrag. Münchener medizinische Wochenschrift 1897, p. 461.

447) Rinecker, Über Pupillenveränderungen bei Geisteskranken. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1867, Bd. XXIV, p. 726.

448) Ders., Über Pupillendifferenz bei Irren. Archiv für Psychiatrie 1868, Bd. I, p. 198.

449) Argyll Robertson, On the physiology of the iris. Lancet 1870, Vol. I, p. 211.

450) Ders., Four cases of Spinal Miosis, with Remark of the Action of Light on the Pupil. Edinburgh medical Journal, July 1869, Vol. XV to June 1870, p. 487.

451) H. Roeder, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hysterie. Monatsblätter für Augenheilkunde 1891, Bd. XXIX, p. 361.

452) Roubinowitsch, Du reflex idéomoteur de la Pupille. Vortrag, gehalten auf dem XIII. Internationalen medizinischen Kongress in Paris 1900. Revue neurologique, 15. Aug. 1900, Tome VIII, No. 15.

453) Rothmann, Der diagnostische Wert der hemiopischen Pupillenreaktion. Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, p. 336.

454) Ders., Über Kontraktur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Akkommodation und Konvergenzreaktion. Neurologisches Zentralblatt 1903, p. 242.

455) Rosenbach, Über das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande. Archiv für Psychiatrie 1884, Bd. XVI, p. 276.

456) Gustav Roßbach, Mechanische Vagus- und Sympathikusreizung bei Mediastinaltumoren. Inaug.-Diss., Jena 1869, Neuenhahn.

457) Ruge, Über Pupillenreflexbogen und Pupillenreflexzentren. Vereinsbeilage der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1902, p. 195 und v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1902, Bd. LIV, 3, p. 483.

458) Th. Rumpf, Die syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Wiesbaden 1887, J. F. Bergmann.

459) Sachs, Die Änderung der Pupillenweite bei verschiedenfarbiger Belichtung. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1899, Bd. XXII, p. 386.

460) Ders., Über den Einfluß farbigen Lichtes auf die Weite der Pupille. Pflügers Archiv für Physiologie 1892, Bd. LII, p. 79.

461) Ders., Eine Methode zur objektiven Prüfung des Farbensinnes. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1893, Bd. XXXIX, 3, p. 108.

462) Saenger, Über eine neue Pupillenreaktion. Neurologisches Zentralblatt 1896, p. 1007.

463) Ders., Vortrag. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 230.

464) Ders., Über myotonische Pupillenbewegung. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 837.

465) Salgo, Über eine Form motorischer Störung der Iris. Deutsche medizinische Wochenschrift 1887, p. 117.

466) Samelsohn, Seltene Beobachtungen über die Pupillenreaktion. Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, p. 91.

467) Salomonsohn, Über Hemianopie und ihre lokaldiagnostische Verwertung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, p. 677.

468) Sander, Verhandlungen der Berliner medizinisch-psychologischen Gesellschaft, 1. Mai 1876. Berliner klinische Wochenschrift 1876, p. 652.

469) Ders., Über die Beziehungen des Auges zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Geisteskranken. Archiv für Psychiatrie 1879, Bd. IX, p. 129.

470) Ders., Einseitiges Fehlen der Lichtreaktion bei einem Tumor im hinteren Teile des vierten Ventrikels. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1885, p. 347.

471) Ders., Vortrag. Archiv für Psychiatrie 1877, Bd. VII, p. 652.

472) Seeligmüller, Die traumatische Läsion des Halssympathikus. Vortrag. Berliner klinische Wochenschrift 1876, No. 25.

473) Ders., Ein Fall von akuter traumatisch. Reizung des Halssympathikus. Archiv für Psychiatrie 1875, Bd. V, p. 835.

474) Seifert, Die Motilitätsstörungen der Iris bei Irren. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1853, Bd. X, p. 544.

475) Seggel, Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münchener medizinische Wochenschrift 1891, p. 354.

476) Ders., Ein Fall einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde 1892, Bd. XXIV, p. 293.

477) Ders., Ein weiterer Fall einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde 1895, Bd. XXXI, p. 63.

478) Sequin, The diagnosis of progr. locomotr. ataxia. American clinical lectures 1878, Vol. III, No. XII.

479) Ders., A second clinical study of hemianopsie. The Journal of nervous and mental diseases 1887, p. 721. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1888, p. 356.

480) Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Encyclopédie scientifique des aide-mémoires. Paris 1902, Masson.

481) Siegrist, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 43.

482) Silex, Beitrag zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsanomalien. Zeitschrift für Augenheilkunde 1899, Bd. II, p. 141.

483) Ders., Über die sogenannte paradoxe Pupillenreaktion. Zeitschrift für Augenheilkunde 1900, Bd. III, p. 488.

484) Silberkuhl, Untersuchungen über die physiologische Pupillenweite. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1896, Bd. XLII, p. 179.

485) Siemens, Notizen zur Epilepsie. Neurologisches Zentralblatt 1882, p. 102.

486) Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen 1886, Bd. XI, p. 363.

487) Ders., Statistisches und klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen 1888, Bd. XIII, p. 384.

488) Ders., Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nerv. optic. Archiv für Psychiatrie 1888, Bd. XIX, p. 401.

489) Ders., Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie 1891, Bd. XXII, p. 191.

490) Siemerling, Anatomischer Befund bei einseitig. kongenitaler Ptosis. Archiv für Psychiatrie 1892, Bd. XXIII, p. 764.

491) Ders., Über die Veränderung der Pupillenweite bei Geisteskranken. Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 44, p. 973.

492) Sommer, Lehrbuch der psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1899, Urban & Schwarzenberg.

493) Ders., Münchener medizinische Wochenschrift 1899, p. 1157.

494) Spiller, Three cases of hysteric hemiparesis etc. Philadelphia medical Journal 1899. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 415.

495) Sulzer, Des symptomes pupillaires précoces de la syphilis acquise. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1901, Bd. IV, 2, p. 239.

496) A. Szilli jun., Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter pupillae. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1902, Bd. LIII, 3, p. 459.

497) Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegungen. Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXVIII, 3, p. 183.

498) Gisela Schaefer, Wie verhalten sich die Helmholtzschen Grundfarben zur Weite der Pupille. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1903, Bd. XXXII, p. 416.

499) Schanz, Drei Fälle einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde 1895, Bd. XXXI, p. 259.

500) Ders., Über das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen. Berliner klinische Wochenschrift 1902, p. 67.

501) Ders., Über das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen. Berliner klinische Wochenschrift 1901, p. 1065.

502) O. Schaumann, Über die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz etc. Zeitschrift für klinische Medizin 1903, Bd. XLIX (Festschrift für Runeberg), p. 61.

503) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Lahr 1859, I, Schauenburg & Co.

504) Ders., Les mouvements de l'iris et l'action de l'atropine et de la fève de Calabar sur la pupille. (Giorn. di Scienze Naturali ed. Econ, Palermo 1868, Vol. IV.) Gesammelte Beiträge zur Physiologie, Bd. III, p. 89. Lausanne 1896, Benda.

505) Ders., Über die Erregbarkeit des Rückenmarkes. Die Hinterstränge (Pflügers Archiv 1882). Gesammelte Beiträge, Bd. III, p. 283.

506) Schiff et Foa, La pupille considerée comme esthésiomètre. Traduition de l'italien par le Dr. de Choisity. Paris 1875, Baillière et Fils.

507) Schirmer, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Archiv für Ophthalmologie 1894, Bd. XL, 5, p. 8.

508) Ders., Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der zentripetalen Pupillenfasern. Archiv für Ophthalmologie 1897, Bd. XLIV, p. 358.

509) Ders., Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, p. 218.

510) Ders., Noch einmal die Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, p. 412.

511) Schlagenhaufer, Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität (Prof. H. Obersteiner) 1897, Bd. V, p. 1.

512) Schmeichler, Klinische Pupillenstudien. Wiener medizinische Wochenschrift 1885, Bd. XXXV, p. 1179.

513) Ders., Die Augenstörungen bei Tabes dorsalis. Archiv für Augenheilkunde 1883, Bd. XII, p. 451.

514) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. XXI. Wien 1899, Hölder.

515) Ders., Ein Fall von Ponsgliom. Archiv für Augenheilkunde 1888, Bd. XVIII, p. 152.

516) Ders., Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Archiv für Augenheilkunde 1883, Bd. XII, p. 135.

517) H. Schoeler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. Inaug.-Diss., Dorpat 1869, Laakmann.

518) Schott, Statistische Beiträge zur klinischen Bedeutung der Augenstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Zeitschrift für Augenheilkunde 1900, Bd. III, p. 392.

519) Schrameck, Über die Deformation der Pupillen und ihre Beziehung zum Argyll-Robertsonschen Symptom. Vortrag. Klinische Monatshefte für Augenheilkunde 1902, Bd. XL, 1, p. 451.

520) Schreiber, Zwei Fälle von gestörter Pupillenreaktion. Münchener medizinische Wochenschrift 1897, Bd. LII, p. 1515.

521) Schütz, Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im zentralen Höhlenorgan etc. Archiv für Psychiatrie 1891, Bd. XXII, p. 527.

522) Paul Schultz, Über die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica. Archiv für Anatomie und Physiologie 1898, Physiologische Abteilung, p. 47.

523) Ders., Zur Physiologie der sympathischen Ganglien. Archiv für Anatomie und Physiologie 1898, Physiologische Abteilung, p. 124.

524) H. Schulz, Die älteren und neueren Mydriatica, Miotica und Anaesthetica in der Augenheilkunde. Archiv für Augenheilkunde 1900, Bd. XL, p. 125.

525) F. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. IX, 3. Wien 1903, Hölder.

526) Ders., Über das Vorkommen der Lichtstarre der Pupillen bei kroupöser Pneumonie. Deutsche Zeitschrift für klinische Medizin 1902, Bd. LXXIII, p. 351.

527) Schuster, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischer Erkrankung des Nervensystems. Berlin 1899, S. Karger.

528) Schüle, Klinische Psychiatrie, 3. Auflage. Leipzig 1886, Vogel.

529) Samuel Schur, Über den Einfluß des Lichtes, der Wärme und einiger anderer Agentien auf die Weite der Pupille. Zeitschrift für rationelle Medizin 1868, Dritte Reihe, Bd. XXXI, p. 373.

530) O. Schwarz, Über die Wirkung des konstanten Stromes auf das normale Auge. Archiv für Psychiatrie 1890, p. 588.

531) Ders., Ein Fall von rechtsseitiger unvollständiger reflektorischer und linksseitiger unvollständiger akkommodativer Pupillenstarre. Zentralblatt für Augenheilkunde 1894, p. 357.

532) Ders., Über einige Fragen aus der Pupillenlehre. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 1056.

533) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann.

534) O. Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1898, Karges.

535) Ders., Die Funktionsprüfung des Auges. Berlin 1903, Karges.

536) Ders., Zur hemiopischen Pupillenreaktion. Zeitschrift für Augenheilkunde 1899, Bd. II, p. 533.

537) Ch. Schimei, Oculus hoc est fundamentum opticum etc., lib. I, pars 2, p. 31. Exp. III. cit. von Verwoort. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1900, Bd. XLIX, 1, p. 361.

538) Steffens, Über Hystero-Epilepsie. Archiv für Psychiatrie 1900, Bd. XXXIV, p. 929.

539) Ders., Über drei Fälle von Hysteria magna. Archiv für Psychiatrie 1900, Bd. XXXIII, p. 921.

540) Stefani und Morpurgo, Sul restringimento pup. degli alienati. Rivist. speriment. di fren., XXIII. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1898, p. 412.

541) Stefani und Norderia, Del riflesso oculopupill. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 512.

542) Eug. Steinach, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Pflügers Archiv 1890, Bd. XLVII, p. 289.

543) Ders., Zur Physiologie und Anatomie des Sphincter pupillae der Amphibien, Fische und einiger Wirbellosen. Lotos. Jahrbuch für Naturwissenschaft, Neue Folge VII. Band (XL Bde. der ganzen Reihe), p. 4. Wien 1892.

544) J. Stilling, Untersuchungen über den Bau der optischen Zentralorgane, 1882.

545) Stock, Ein Fall von periodisch rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Inaug.-Diss., Tübingen 1898, Pietzker.

546) Otto Stolzenburg, Ein Beitrag zur Lehre von der reflektorischen Pupillenstarre und der spinalen Miosis mit besonderer Rücksicht auf Lues. Inaug.-Diss., München 1883, C. Wolf & Sohn.

547) Straßburger, Pupillenträgheit bei Konvergenz. Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 738.

548) Straub (und Lange), Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1901, p. 37. Wiesbaden 1902, Bergmann.

549) v. Strümpell, Über einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie. Neurologisches Zentralblatt 1886, p. 25.

550) Ders., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. III, 12. Auflage. Leipzig 1899, Vogel.

551) R. A. Lange, Die normale Pupillenweite nach Bestimmungen in der Poliklinik. Archiv für Augenheilkunde 1903, Bd. XLVI, p. 49.

552) Tanzi, Singolare contegno della pupilla in un caso iniziale di paralisi progress. Riv. di patol., Tome IV. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1900, p. 771.

553) M. Thiemisch, Über periodische Schwankungen der Pupillenweite bei Cheine-Stockesschem Atmen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1898, N. F., Bd. XLVII, p. 454.

554) Thomsen, Kasuistische Beiträge. I. Ein Fall von langdauernder epileptischer Amnesie und vorübergehender Pupillenstarre (p. 562). II. Ein Fall von typischer rezidivierender Okulomotoriuslähmung etc. (p. 567). III. Ein Fall von vorübergehender, fast kompletter Seelenblindheit (p. 573). Charité-Annalen 1885, Bd. X, p. 562.

555) Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speziell der reflektorischen Pupillenstarre, bei Geisteskranken. Charité-Annalen 1886, Bd. XI, p. 339.

556) Ders., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung. (Poliencephalitis acuta sup. Wernicke.) Archiv für Psychiatrie 1888, Bd. XIX, p. 185.

557) Ders., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv für Psychiatrie 1890, Bd. XXI, p. 806.

558) Ders., Über paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruch der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen.

559) Treupel, Demonstration eines Falles von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Münchener med. Wochenschr. 1898, p. 1121.

560) Kurt Torkel, Besteht eine gesetzmäßige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffektion? Inaug.-Diss., Marburg 1903, Hamel.

561) Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren des Salpetrière. Übersetzt von Grube. Leipzig 1894. Deuticke.

562) Ders., La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. Semaine médicale 1900, Tome XX, p. 331.

563) D. v. Trautvetter, Über den Nerv der Akkommodation. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1866, Bd. XII, 1, p. 95.

564) Tümianzew, Beiträge zur Erforschung des Sympathikuseinflusses auf die kontralaterale Pupille. Pflügers Archiv 1898, Bd. LXIX, p. 199.

565) Tuwim, Über die physiologische Beziehung des Ganglion cervicale supremum zu der Iris und den Kopfarterien. Pflügers Archiv 1881, Bd. XXIV, p. 115.

566) Turner, The results of experimental destruction of the tubercle of Rolando. Brain 1895, Vol. XVIII, p. 231, Summer-Autumne.

567) Uhthoff, Diskussionsbemerkung zu Moelis Vortrag. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII, p. 287 und Neurologisches Zentralblatt 1885, p. 355.

568) Ders., Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berliner klinische Wochenschrift 1886, p. 36.

569) Ders., Untersuchungen über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1886, Bd. XXXII, 4, p. 95.

570) Ders., Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Archiv für Psychiatrie 1890, Bd. XXI, p. 55.

571) Ders., Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1893, Bd. XXXIX, 1, p. 1, 3 und 126.

572) Ders., Die Augenveränderungen bei Vergiftungen und Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Saemisch, Bd. XI, 1 u. 2, Kap. XXI u. XXII. Leipzig 1904, Engelmann

573) Várády, Über den (sensiblen) okulo-pupillären Reflex. Orvosi Hetilap 1901, No. 47 und 48 und Wiener klinische Wochenschrift 1902, No. 12.

574) Vervoort, Die Reaktion der Pupille bei der Akkommodation und Konvergenz und bei der Beleuchtung verschieden großer Flächen der Retina mit einer konstanten Lichtmenge. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1900, Bd. XLIX, 2, p. 348.

575) v. Vinschgau, Zeitbestimmungen der Bewegungen der eigenen Iris. Pflügers Archiv 1881, Bd. XXVI, p. 324.

576) Ders., Weitere Beobachtungen über die Bewegungen der eigenen Iris. Pflügers Archiv 1882, Bd. XXVII, p. 194.

577) Vissering, Über einen Fall von rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Münchener medizinische Wochenschrift 1889.

578) Vincent, Des phénomènes oculopupillaires dans l'ataxie locomot. progr. et la paralys. général. des aliénés. Thèse de Paris 1877.

579) Voigt, Syphilis und Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, p. 565.

580) Ders., Zur Ätiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1885, p. 168.

581) Aug. Voisin, Atrophie musculaire progressive. Phénomènes oculo-pupillaires. Gazette hebdomadaire de médecine 1863, 10, p. 607 und Gazettes des Hôpit. 1863, Tome XXXVI, p. 436.

582) Vossius, Über Siderosis bulbi. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1902, p. 170. Diskussion: Schirmer, Schwarz, Pfalz.

583) Ders., Über die hemianopische Pupillenstarre. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben von Vossius, Bd. IV, Heft 3. Halle 1903, Machold.

584) Charles Alphonse Vidal, Étude sur les réflex pupillaires. Thèse de Paris 1901, Boger.

585) A. W. Volkmann, Nervenphysiologie. R. Wagners Handwörterbuch der Physiologie, Bd. II, p. 578 und Bd. III, p. 280. Braunschweig 1844, Vieweg.

586) Vysin, Zwei Fälle von perverser Pupillenreaktion. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1897, p. 558.

587) A. Vulpian, Maladie du système nerveux. Paris 1879, Octave Doin.

588) E. H. Weber, De motu iridis. Lipsiae 1852.

589) Weil, Über hysterische Pupillenveränderungen. Vortrag. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 620.

590) Weiß, Über hysterische Augenmuskelkrämpfe und -Lähmungen. Monatsschrift für Psychiatrie 1899, Bd. VI, p. 120.

591) W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie, III. Auflage, Bd. I, 2. Abschnitt, 7. Kapitel, p. 332 ff. und V. Auflage, 1902, 2. Abschnitt, 5. Kapitel, p. 442.

592) Ders., Grundriß der Psychologie, V. Auflage, p. 54. Leipzig 1902, Engelmann.

593) C. Wernicke, Das Verhalten der Pupille bei Geisteskranken. Virchows Archiv für pathologische Anatomie 1872, Bd. LVI, p. 397.

594) Ders., Hemiopische Pupillenreaktion. Fortschritte der Medizin 1883, Bd. I, 2, p. 370 und Gesammelte Aufsätze, p. 209. Berlin 1893, Fischer-Kornfeld.

595) Ders., Monoplegia brachialis mit Hemianopsie, durch Stichverletzung des Hirnschenkels bedingt. Allgemeine Wiener medizin. Zeitung 1893, Bd. XXXVIII, No. 48 u. 49, p. 543 u. 553.

596) R. Wernicke, Vollständige linksseitige Blindheit ohne jeglichen objektiven Befund (bei erhaltener Pupillenreaktion). Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1894, No. 5.

597) C. Westphal, Virchows Archiv 1861, Bd. XXVII.

598) Ders., Sitzung der Berliner medizinisch-psychologischen Gesellschaft vom 1. Mai 1876. Archiv für Psychiatrie, Bd. VII, p. 651.

599) A. Westphal, Über Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berliner klinische Wochenschrift 1897, p. 1025.

600) Ders., Über ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen. Neurologisches Zentralblatt 1899, p. 161.

601) Ders., Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Archiv für Psychiatrie 1897, Bd. XXIX, p. 474.

602) Ders., Über das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen. Berliner klinische Wochenschrift 1901, No. 49.

603) Ders., Diskussionsbemerkung zu Ruges Vortrag. Vereinsbeilage der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1902, p. 195.

604) Ders., Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lidschlußreaktion. Neurologisches Zentralblatt 1903, p. 1042.

605) Ders., Über Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Falle von Korsakowscher Psychose. Berliner klinische Wochenschrift 1904, No. 8. Separatabdruck.

606) Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges, I, II, III, 1.

607) Wilbrand, Über Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881, Hirschwald.

608) L. Witkowski, Über einige Erscheinungen epileptischer und komatöser Zustände. Neurologisches Zentralblatt 1884, p. 508.

609) Wolff, Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Starre. Archiv für Psychiatrie 1899, Bd. XXXII, p. 57.

610) Ders., Diskussionsbemerkung. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1899, p. 202.

611) Wolff, Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1901, Bd. XXI, p. 247.

612) Hugo Wolff, Über Pupillenreaktionsprüfung mit Berücksichtigung der Refraktion des untersuchten Auges sowie über eine zentrale und periphere Pupillenreaktion, nebst Angabe eines neuen Instrumentes. Berliner klinische Wochenschrift 1900, p. 613.

613) Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Archiv für Psychiatrie 1894, Bd. XXVI, p. 472.

614) Ders., Chorea, Paralysis agitans. Nothnagels Handbuch, Bd. XII, 2, 3. Wien 1899, Hölder.

615) Ziehen, Psychiatrie, II. Auflage. Leipzig 1902, Hirzel.

616) v. Ziemssen, Chorea. Zu Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. XII, 2. Leipzig 1875, Vogel.

617) Ders., Die Elektrizität in der Medizin, V. Auflage. Berlin 1897, Hirschwald.

Sachregister.

Adaptation 15.
Adaptationszeit 18.
Adrenalin 7, 60.
Akkommodation s. Konvergenz
Akkommodationskrampf 214.
Akkommodationslähmung 105.
Alkoholismus 197.
Amakrine Zellen 20, 68, 145.
Amaurotische Starre 64.
Anisokorie s. Pupillendifferenz
Angstpupille 36, 125.
Aortenaneurysmen u. Pupillenstörungen 176.
Apoplexie 181.
Arteriosklerose 170.
Atropin 57.
Aufmerksamkeitsreflexe 42, 123.
Ausdrucksbewegungen 35, 123.

Bachs Versuche und Hypothesen 151.
Bromismus 145.
Blutdruck 5.
Bulbärparalyse 191.

Centripetale Pupillenfasern 67, 146.
— Pupillenstörungen 64.
Centrum ciliospinale 39.
Chloralhydrat 204.
Chorea 221.
Ciliarganglion 107, 152.
Cytodiagnostik 176.

Dämmerzustand, epileptischer 110, 208, 211.
— hysterischer 45, 217.
Dementia paralytica 166.
— praecox 223.
— senilis 179.
Diabetes 165.
Dilatator iridis 4, 120.
— -Spasmus 121.
-Parese 121.

Eklampsie 209.
Encephalitis 192.
Entoptische Pupillenbeobachtungen 38.
Entrundung 130.
Epilepsie 110, 205.
Erholungsreaktion 85.
Ermüdung 50.
Erschöpfung 50.

Farbe der Iris 47.
Farben, Einfluß derselben auf die Pupillenweite 21.
Formes frustes der Tabes 99.
Friedreichsche Krankheit 165.

Galvanischer Lichtreflex 11, 50, 65.
Geschwindigkeit, mittlere der Lichtreaktion 9.
Geschwülste s. Tumoren

Halbtaubheit 69.
Halsmark, seine Bedeutung für den Lichtreflex 153, 167.
Hemicranie s. Migräne
Hemianopische Pupillenstarre 69, 70.
Hemiopie 69, 70.
Heilung von Pupillenstörungen 85, 86.
Hippus 119, 208.
Hirnabszeß 194.
Hirndruck 188, 190.
Hirnrinde, Einfluß der 40, 108.
Hirnrindenreflex 42, 111.
Homatropin 39, 58.
Hornersche Lähmung 121.
Hornhautmikroskop 12, 86, 139.
Hunger 50.
Hyoscin 59, 205.
Hypnose 50.
Hysterie 45, 110, 212.

Idiotie 177.
Imbezillität 229.
Intraokularer Druck 5.
Intermittieren der Pupillenstarre 85.
Iridoplegie 231.

Kindheit, Pupillen in der 39.
Kokain 31, 39, 59.
Kontraktionszeit 9.
Konvergenzkrampf 214.
Konvergenzlähmung 104.
Konvergenzreaktion 24.
Krampfzustände der Pupille 109.
Klonus des Ziliarmuskels 113, 208.
— des Sphincter iridis 113, 208.

Latenzzeit der Lichtreaktion 8.
Lateralsklerose, amyotrophische 191.
Lidschlußreaktion 28.
Lidschlußreflex 30.
Lichtempfindlichkeit 13, 20, 66.
Lichtreflex 8.
Direkte Reaktion 8.
Konsensuelle Reaktion 9.
Galvanischer Lichtreflex 11.
Lichtstarre 79.
einseitige 86.

Marinas Theorie 107.
Meningitis 195.
Methodik 131.
Migräne 219.
Mitbewegungen
– der Pupille 23.
– des Bulbus 35.
Minimalweite 16.
Miosis 32, 49, 126.
– spinale 156.
Miotica 57.
Morphinismus 204.
Multiple Sklerose 182
Muskelatrophie, progressive 192.
Mydriasis 112, 125.
– springende 128.
Mydriatica 57.
Myelitis 193.
Myotonische Reaktion 84, 115.

Nikotin 203.
Netzhautfläche s. Retinazonen
Neurasthenie 218.
Neurotonische Reaktion 84.

Okulomotoriusparese 102.
– rezidivierende 220.
Okulopupillärer Reflex 30.
Ophthalmoplegia interna 106, 117.
Opiummißbrauch 204.
Optikusatrophie 65.
Optikusreizung s. Reizung
Orbikularisphänomen 28, 74.
Oszillationen der Iris 17, 38.

Pararetikuläre Zellen 20, 68, 145.
Paradoxe Erweiterung 73.
– Reaktion 72.
Paraldehyd 204.
Perverse Reaktion 73, 104.
Physiologische Pupillenweite 17, 46.
Photographie der Pupille 133.
Physostigmin 60.
Pilocarpin 39, 60.
Poliencephalitis 193, 201.
Poliomyelitis 194.
Polyneuritis 165.
Pseudobulbärparalyse 191.
Pseudotabes 165.
Psychische Vorgänge s. Psychoreflexe
Psychoreflexe 36, 123.
Pupillendifferenz 10, 16, 47, 127.
Pupillenform 129.
Pupillenreagentien 57, 141.
Pupillenträgheit 82.
Pupillenstarre, reflektorische 56.
Pupillenstarre, absolute 104.
Pupillenunruhe 38.
Pupillenweite 46, 124.
Pupillometer 132.

Reflektorische Pupillenerweiterung 29, 35, 74
– Starre s. Lichtstarre
Reflexempfindlichkeit 13, 20, 65.
Reflexerregbarkeit 65.
Reflexbahnen 144.
Reflexzentren 144.
Reflexkrampf 19.
Reflextaubheit 64.
Reflexzeit s. Kontraktionszeit
Reizschwellen des Lichtreflexes 11.
Reizung, mechanische, elektrische etc. des Optikus 148.
– direkte des Okulomotorius 153.
– direkte der Ziliarnerven 183.
– direkte der Irismuskeln 6.
Robertson, Argyll s. Lichtstarre
Retinazonen 21.

Sehschärfe 46.
Senium 34.
Skopolamin 59.
Sphincterklonus 112, 208.
Sphincterlähmung 113.
Sphincterspasmus 111.
Spinalparalyse, spastische 191.
Sympathikus 30, 120.
Sympathikuslähmung 121.
Sympathikusreizung 121.
Sympathikusexstirpation 121.
Syphilis 173.
Syringomyelie 187.
Schema der Pupillenbahnen 88.
Schlaf 48.
Schlafzustand, epileptischer 209.
Statistik über Pupillenstörungen 93.

Tabak s. Nikotin
Tabes 157.
Tonus der Irismuskeln 5.
Totenstarre der Irismuskeln 57.
Trauma 230.
Trigeminus – Facialis – Reflex 29.
Trional 204.
Tumoren des Nervensystems 187.

Urämischer Anfall 209.

Verholzung des Irisgewebes 54.
Verletzungen s. Trauma
Veronal 204.

Westiensche Lupe 12, 86, 130.
Westphalsches Zeichen und Pupillenstörungen 167.
„Willkürliche" Pupillenbewegungen 42.

Druck von Anton Kämpfe, Jena.